

L'Emphysème pulmonaire

Histoire des théories pathogéniques

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 décembre 1933

PAR

Guillaume-Emile-Paul PONS

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Espezel (Aude), le 5 janvier 1908

Examineurs de la Thèse	{	MM. CREYX, Professeur	} <i>Président.</i>	
		DUPÉRIÉ, Professeur		} <i>Juges.</i>
		DELMAS-MARSALET, Agrégé.....		
		FABRE, Agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548616_0041

L'Emphysème pulmonaire

Histoire des théories pathogéniques

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 décembre 1933

PAR

Guillaume-Emile-Paul PONS

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Espezel (Aude), le 5 janvier 1908

Examineurs de la Thèse	{	MM. CREYX, Professeur	<i>Président.</i>
		DUPÉRIÉ, Professeur	} <i>Juges.</i>
		DELMAS-MARSALET, Agrégé.....	
		FABRE, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHÉ, DENIGES, AUCHE, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAU.	Clinique chirurgicale in-
Clinique chirurgicale.	DUPERIE.	fantile et orthopédie
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	ROCHER
que générales	BEGOUIN.	GUYOT.
Clinique d'accouchements.	CARLES.	Clinique médicale des ma-
Anatomie pathologique et	ANDERODIAS.	ladies des enfants
microscopie clinique	SABBAZES.	CHRUCHET
Anatomie	VILLEMIN.	Chimie biologique et mé-
Anatomie générale et his-	G. DUBREUIL.	dicale
tologie	PACHON.	Physique médicale et phar-
Physiologie	LEURET.	maceutique
Hygiène	LANDE	SIGALAS.
Médecine légale et déon-	RÉCHOU.	Médecine coloniale et cli-
tologie	CHELLE.	nique des maladies exoti-
Electroradiologie et clin.	GOLSE.	ques
d'électricité médicale. .	DUPOUY.	BONNIN
Chimie	MANDOUL.	Clinique des maladies cuta-
Botanique et matière mé-	N.	nées et syphilitiques ..
dicale	TEULIERES.	PETGES.
Pharmacie		Duvergey
Zoologie et parasitologie.		Clin. des mal. des voies urinaires ..
Médecine expérimentale. .		ABADIE
Clinique ophtalmologique.		Clinique des maladies ner-
		veuses et mentales
		ABADIE
		Clinique d'oto-rhino-laryngologie ..
		PORTMANN.
		Toxicologie et hygiène ap-
		pliquée
		LABAT.
		Hydrologie thérapeutique
		et climatologie
		CREYX
		Clinique dentaire
		CAVALIE.

MICHELEAU Médecine générale.

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale
Anatomie	DUFOUR.	CHARRIER.
Physiologie	FABRE.	LOUBAT.
		Obstétrique
		RIVIÈRE.
		Ophthalmologie
		BEAUVIEUX
		Dermatologie et syphilogra-
		phie
		JOULIA.
		Chimie générale pharma-
		ceutique et toxicologie ..
		VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture
Accouchements	RIVIÈRE.	FAUGERE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Pharmacie chimique
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	N.
		Zoologie et parasitologie
		R. SIGALAS.
		Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes .
		MM. N...
		Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle
		GOURDON
		Cours complémentaire annex. — Clinique dentaire
		DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON COUSIN
RAYMOND DELPECH

A MA MERE

*Au moment où est atteint le
but de tant de sacrifices, que la
meilleure des mères trouve ici le
témoignage de ma reconnais-
sance et de mon profond amour.*

A MA FEMME

A MON FILS

A MA SŒUR

A MON FRÈRE — A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU CHRISTIAN

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES

F. BOURREL, P. CARRIERE, P. JAMMET, E. FOURTY

ET

LES DOCTEURS DOMAIRON, PELON, BOSCO, PERRIN

A TOUS MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MÈS MAITRES
DE LA FACULTÉ ET DE L'ÉCOLE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN CHEF BRUN
SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET DE CLIMATOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Pour le grand honneur qu'il
fit en nous inspirant le sujet de
cette thèse et en nous dirigeant
dans notre travail.*

INTRODUCTION

La littérature médicale renferme certainement peu de questions dépassant en ampleur le problème pathogénique de l'emphysème. Celui-ci s'éclaira peu à peu, laborieusement, à la lumière des découvertes cliniques, anatomiques et expérimentales.

On ignore d'abord les phénomènes microscopiques dont les parois alvéolaires sont le siège. On ne voyait dans l'emphysème pulmonaire qu'une simple dilatation et l'on ne pouvait penser que le processus primitif pourrait avoir son siège dans les éléments pariétaux. On chercha l'explication de cette dilatation alvéolaire dans une distension mécanique.

Mais on se rendit compte rapidement que les théories mécaniques laissaient inexpliqués les cas assez nombreux de manifestations emphysémateuses héréditaires ou congénitales. De plus, à la faveur des recherches histopathologiques, on nota bientôt que, dans les parties emphysémateuses, les parois alvéolaires sont le siège d'altérations diverses : dégénérescence de l'épithélium ou du tissu conjonctif, lésions des capillaires, atrophie des fibres élastiques qui d'ailleurs furent discutées.

Quoi qu'il en soit, se posa dès lors le problème suivant : ces altérations sont-elles simplement consécutives à la distension mécanique, ou, au contraire, sont-elles le *primum movens* du processus emphysémateux ?

La clinique et l'anatomie microscopique introduisirent donc un élément nouveau dans le débat : la dystrophie.

Enfin, en 1858, Freund incrimina, pour certains cas d'emphysème, la dégénérescence amiantique des cartilages cos-

taux qui, fixant les côtes en attitude inspiratoire, distend les fibres élastiques.

Dans notre travail, nous nous sommes fixés comme but de montrer à la suite de quelles observations cliniques, anatomopathologiques ou expérimentales, les théories pathogéniques ont été imaginées et remaniées jusqu'aux conceptions actuelles.

Après avoir tracé l'histoire de l'emphysème pulmonaire, nous consacrerons une première partie à l'histoire des théories mécaniques.

La deuxième partie traitera la question de la dystrophie.

HISTORIQUE DE L'EMPHYSEME PULMONAIRE

C'est seulement depuis les immortels travaux de Laënnec que l'emphysème des poumons a fait l'objet d'études sérieuses et a été séparé d'une série de cas longtemps confondus sous le nom d'asthmes.

« La maladie que je désigne sous ce nom (emphysème), dit Laënnec¹, est fort peu connue et n'a été jusqu'ici exactement décrite par aucun auteur. »

C'est lui qui, en d'impérissables pages, eut la gloire d'en faire le premier une étude d'ensemble.

Cependant, si on remonte plus haut dans les annales de la médecine, on voit que des médecins se sont occupés de cette affection dont ils ignoraient la signification.

Bonet² parle de poumons distendus par de l'air, mais ne donne aucune explication.

Morgagni³ rapporte une observation de Valsalva où la lésion anatomique se trouve bien décrite, observation considérée par Laënnec comme le premier exemple consigné dans la science.

Van Swieten⁴ s'empare de trois observations de Ruysch et établit que cet état des poumons ne doit pas être rapporté à une dilatation, mais à une infiltration gazeuse du tissu cellulaire par rupture des vésicules.

Storck⁵ a publié deux observations d'emphysème pulmo-

1. Laënnec, *De l'auscultation médiate*, 1819, 1^{re} édition, t. I, p. 210.

2. Bonet, *Sepulchretum*, t. I, p. 408.

3. Morgagni, *Causes des maladies*, 1855, t. I, p. 726.

4. Van Swieten, *Commentaires sur Boerh, aphorisme*, 1220.

5. Storck, *Annus medicus*, 1760, p. 114.

naire, en donne une description exacte et paraît en saisir la signification.

En 1761, Floyer⁶ rapporte l'autopsie d'une jument poussee chez laquelle il rencontre un état particulier du poumon qu'il décrit avec beaucoup de soin et qui est un beau cas d'emphysème.

En 1803, Baillié⁷ décrit la lésion anatomique, mais en méconnaît la signification.

Les vétérinaires grecs avaient déjà reconnu que pendant les courses forcées et les travaux excessifs, le poumon des chevaux peut se rompre.

En 1798, Bracy-Clark⁸ publia le protocole d'autopsie d'une jument poussee et nota la présence de petites vésicules sous la plèvre. « Cela fit naître à l'instant dans l'esprit, dit-il que les poumons se trouvaient dans un état d'emphysème ou, pour parler plus intelligiblement, que leur substance contenait de l'air dans un état d'extravasation. »

Notons, en passant, que le nom d'emphysème donné à un état pathologique du poumon était donc trouvé avant Laënnec et qu'il correspondait bien à l'affection dont nous allons parler.

On en était là lorsque Laënnec fixa son attention sur l'emphysème du poumon. « Mais, dit Gavarret⁹, tous ces essais sont bien pâles quand on les compare aux immortelles pages de l'*Auscultation médiate*. A Laënnec appartient incontestablement la gloire d'avoir définitivement fixé le diagnostic de cette maladie et d'avoir marqué son rang dans les cadres nosologiques.

6. Floyer, *Traité de l'asthme*, 1761, p. 277.

7. Baillie, *Traité d'anat. path.*, 1803, p. 72. Trad. française.

8. Bracy-Clark, *Encyclopédie de Rees*, 1798.

9. Gavanet, Thèse de Paris, 1843, n° 36.

PREMIÈRE PARTIE

LES THÉORIES MÉCANIQUES

Classiquement, on attribue à Laënnec la première conception pathogénique de l'emphysème. Cependant, la médecine vétérinaire a été la première à se prononcer sur la question.

Parmi les vétérinaires grecs, Eumèle avait reconnu que pendant les courses forcées et les travaux excessifs, le poumon des chevaux peut se rompre.

En 1761, Floyer, après avoir décrit un cas d'emphysème déclare que cette lésion doit exister chez les asthmatiques dont la respiration est habituellement gênée.

En 1802, de la Baire-Blaine donne de la pousse l'explication suivante : « L'animal surmené est forcé d'aspirer beaucoup d'air pour prévenir l'accumulation du sang dans le ventricule droit; c'est ce qui fait que les vésicules se trouvent trop distendues et se rompent. »

Ces essais ne trouvèrent aucun écho. La discussion pathogénique ne commença qu'avec Laënnec.

Laënnec donna à l'inspiration le rôle essentiel dans le mécanisme pathogénique.

Au même moment, d'autres auteurs virent dans l'emphysème un phénomène de compensation et imaginèrent la théorie de l'emphysème vicariant au compensateur.

Plus tard, l'expérimentation montra que les auteurs des théories inspiratoires étaient partis d'une erreur physiologique et c'est l'expiration qui fut incriminée.

En trois chapitres, nous étudierons successivement :

La théorie de Laënnec;

La théorie de l'emphysème compensateur;

La théorie expiratoire.

Dans un quatrième chapitre, nous traiterons du rôle pathogénique des affections du naso-pharynx.

CHAPITRE PREMIER

LA THEORIE DE LAENNEC

Avant d'entrer dans le sujet proprement dit, il nous semble utile d'extraire du *Traité d'Auscultation* quelques propositions rappelant les notions anatomiques acquises par Laënnec.

Qu'est l'emphysème pour Laënnec? « La maladie, dit-il, consiste uniquement en une distension permanente, excessive et contre nature des cellules aériennes » (*loc. cit.*, p. 212). C'est également « une exagération de l'état naturel du poumon » (*loc. cit.*, p. 210).

Les détails anatomiques furent notés avec soin : « La dimension du plus grand nombre (des vésicules), dit-il, égale ou surpasse un peu le volume d'un grain de millet, quelques-unes atteignent celui d'un grain de chénevis, d'un noyau de cerise ou même celui d'une fève de haricot. Ces dernières sont probablement dues à la réunion de plusieurs cellules aériennes par suite de la rupture de leurs cloisons intermédiaires; quelquefois cependant, elles semblent évidemment formées par la dilatation d'une cellule unique » (*loc. cit.*, p. 211).

Le but limité de notre travail ne nous permet pas d'insister davantage. Disons cependant qu'il est admirable de voir que d'une question dont on ignorait tout ou presque tout, Laënnec a composé un des chapitres les plus parfaits de son œuvre. Du même coup, il découvrait à l'emphysème un substratum anatomique, il en notait parfaitement les symptômes et en donnait un essai de pathogénie.



Si, ultérieurement, la théorie inspiratoire se trouva forte d'arguments expérimentaux, elle ne s'appuya d'abord que sur des observations cliniques et anatomiques. C'est en cherchant sa cause parmi les circonstances qui accompagnent le catarrhe sec que Laënnec imagina la théorie inspiratoire. Dans le catarrhe il nota que les rameaux bronchiques sont souvent complètement obstrués soit par des crachats perlés ou nacrés, soit par le gonflement de leur membrane muqueuse.

Voilà un fait anatomique.

« Je n'oserais affirmer, continué-t-il, que l'emphysème du pöumon ne puisse exister sans toux; mais tous les malades chez lesquels j'ai rencontré cette affection étaient sujets à une toux habituelle » (*loc. cit.*, p. 218). Voilà un fait clinique. C'est sur ces deux arguments que repose entièrement la théorie de Laënnec.

La théorie.—« L'emphysème vésiculaire, dit-il, se développe presque toujours à la suite de catarrhes secs, intenses et étendus, et presque tous les sujets asthmatiques par cette cause présentent à l'ouverture une dilatation plus ou moins marquée d'un certain nombre de cellules bronchiques. Cette observation conduit, ce me semble, à concevoir d'une manière toute physique le mécanisme de la dilatation des cellules pulmonaires ». Car, dit-il plus loin, « comme les muscles qui servent à l'inspiration sont forts et nombreux, que l'expiration, au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties et la faible contraction des muscles intercostaux, il doit souvent arriver que, dans l'inspiration, l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposait la mucosité ou la tuméfaction de la membrane muqueuse bronchique ne peut la vaincre dans l'expiration, et se trouve emprisonné... Les inspirations suivantes, ou au moins les plus fortes d'entre elles, amenant dans le même lieu une nouvelle quantité d'air, produisent nécessairement la dilatation des cellules aériennes auxquelles se rend la bronche oblitérée; et pour peu que l'accident soit

durable, cette dilatation doit devenir un état... permanent » (*loc. cit.*, p. 221). D'autre part, l'air étant introduit froid, Laënnec pense qu'en se réchauffant, il augmente de volume dans l'alvéole et ajoute une deuxième cause de distension.

Il est curieux, comme le dit Sergent, de voir que tandis que les efforts expiratoires de toux et d'expectoration sont plus facilement perçus que les efforts d'inspiration, le génie de Laënnec va au delà de cette première impression, et il accorde, dès le début, le rôle prédominant à l'inspiration.

La théorie de Laënnec eut l'immense avantage d'avoir été imaginée par un homme que la renommée plaçait au premier plan parmi les meilleurs observateurs. Car, comme nous le verrons, ses arguments même devaient servir la critique. Cependant, Laënnec faisait autorité et malgré les attaques dont sa théorie fut l'objet, elle survit encore, avec d'importantes variantes il est vrai.

Quels sont les points essentiels de la théorie de Laënnec ?

Ils sont au nombre de quatre :

L'emphysème survient à la suite du catarrhe sec ;

Le bouchon muqueux est un obstacle qui entraîne la dilatation des alvéoles ;

C'est l'inspiration qui est incriminée ;

L'air inspiré froid, s'échauffe et se dilate dans les alvéoles

Nous verrons que la critique tirera partie de ces propositions.

Les destinées de la théorie. — On a dit que jusqu'aux expériences d'Hutchinson, qui inauguraient la théorie expiratoire, on a vécu sur la théorie de Laënnec. Ceci est vrai, mais en ajoutant une restriction : les auteurs qui l'acceptèrent apportèrent des modifications diverses. Enfin, d'autres auteurs la rejetèrent. D'ailleurs, Laënnec lui-même s'était rendu compte de l'insuffisance de sa théorie, car il dit : « Quelques faits que j'ai plutôt entrevus que je ne les ai observés attentivement me feraient soupçonner que dans certains cas la dilatation des cellules aériennes est primitive et le catarrhe con-

sécutif¹⁰. » Ce doute n'a fait que prendre de la consistance chez les observateurs qui ont suivi Laennec.

Andral¹¹, bien qu'admettant l'emphysème par obstacle à la sortie de l'air, reconnaît que cette explication est insuffisante. Car, comment expliquer l'emphysème chez les sujets qui n'ont jamais eu de catarrhe ni long, ni intense ? « Il résulte des recherches de M. Louis et des miennes, dit-il, que chez beaucoup de personnes atteintes de cette affection, il en a existé des symptômes dès leur première enfance... Il faut donc, au moins pour un certain nombre d'emphysèmes pulmonaires, chercher d'autre explication que celle qu'avait donnée Laënnec. »

Louis¹² est plus catégorique et dans une note à la Société médicale d'observation, il réfute énergiquement les explications de Laënnec : « L'oppression, dit-il, n'était pas toujours précédée, à beaucoup près, de catarrhe pulmonaire... et chez plusieurs sujets, ce catarrhe ne venait qu'une ou plusieurs années après le début de l'oppression. »

Dans la même note Louis fait remarquer que le maximum d'emphysème a ordinairement son siège au bord antérieur du poumon, tandis que le catarrhe pulmonaire aigu, intense, a le sien en arrière et en bas. Louis poursuit sa critique disant que quel que soit le volume des vésicules dilatées, on les trouve vides, sans mucus. Cet argument montre simplement que son auteur s'est complètement mépris sur la théorie du bouchon muqueux et n'atteint nullement Laënnec.

D'ailleurs, Louis avoue que, en écartant la théorie de Laënnec, et il ne lui paraît pas possible de faire autrement, on ne peut concevoir la dilatation des vésicules pulmonaires.

Dans le *Guide du médecin praticien* (1843, t. II, p. 189), Valleix est moins catégorique. De nombreux cas, dit-il, ne se prêtent pas à l'explication de Laënnec. Il pense que tout n'est pas mécanique, mais que ces faits exceptionnels nous

10. Laennec, *De l'auscultation médiate*, 1^{re} édit., I, p. 224.

11. Andral, note au *Traité de l'auscultation de Laënnec*, 4^e éd., 1837, t. I, p. 365.

12. Louis, *Bull. de la Soc. Méd. d'observation*, 1837 t. I, p. 252.

échappent. « Ce qui vient encore à l'appui de cette manière de voir, c'est qu'on a vu une simple émotion morale donner lieu à l'emphysème. »

Dans sa thèse (*loc. cit.*, p. 27), Gavarret reconnaît très judicieuses les critiques de Louis, mais déclare qu'elles n'attaquent nullement la réalité de la cause que Laënnec a signalée. Car, dit-il, c'est bien mécaniquement que se produit l'emphysème au cours d'une bronchite, non par obstruction des bronches, mais à la suite des accès de toux et des efforts faits pour expulser les crachats. Hervieux¹³ a cherché vainement chez l'enfant la preuve anatomique de l'emphysème : « Il est possible, dit-il, il est même probable que ces lésions (hépatisation et engorgement pulmonaire) agissent dans le sens de la production de l'emphysème en obstruant les divisions bronchiques par des mucosités. Mais je n'ai jamais pu en acquérir la preuve. Je dirai plus, l'emphysème régnait presque constamment sur des parties du poumon qui n'étaient ni engorgées ni hépatisées » (vol. XVIII, p. 60).

Le premier point de la théorie de Laënnec (obstruction des bronches par des mucosités à la suite du catarrhe sec) semblait donc battu en brèche.

Cependant Beau¹⁴ s'élevait avec force contre la critique de Louis et, la reprenant point par point, montrait que si le catarrhe paraît ne pas précéder toujours l'emphysème, c'est que souvent, ce catarrhe n'a pas une existence manifeste et régulière; ses symptômes peuvent être si peu marqués que le malade lui-même ne se doute pas qu'il en est affecté; que si la dyspnée emphysémateuse n'augmente pas après un catarrhe aigu, c'est que Louis a en vue un catarrhe accompagné de râles crépitants, donc en voie de résolution; que si l'emphysème se voit mieux au bord antérieur du poumon, il n'est pas démontré qu'il y soit plus développé. Et Beau de conclure : « On doit y regarder à deux fois quand il s'agit de

13. Hervieux, *Archives générales de médecine*, 1861, vol. XVII, p. 673, et vol. XVIII, p. 48.

14. Beau, *Archives générales de médecine*, 1840, p. 149.

délaisser une explication simple et naturelle pour se jeter dans les ténèbres. » Au même moment, Fauvel¹⁵ acceptait la théorie de Laënnec et l'appliquait intégralement à l'emphysème compliquant la bronchite capillaire.

Malgré tout, le premier point de la théorie se trouvait fort discuté.

Lorsqu'en 1848, fut connu le résultat des expériences d'Hutchinson¹⁶, le deuxième point (rôle du bouchon muqueux) et le troisième (rôle de l'inspiration) se trouvèrent également en défaut.

Ces expériences démontrèrent que les puissances expiratrices sont plus fortes que les puissances inspiratrices.

A la faveur de ces résultats, Gairdner¹⁷ montra que le bouchon muqueux, loin de déterminer la dilatation des vésicules, provoquait un collapsus des lobules dépendant de la bronchiole obstruée; ce qui ne doit pas étonner, puisque, contre l'opinion de Laënnec, l'inspiration forcée est moins forte que l'expiration forcée. Beau, qui avait si bien défendu la théorie de Laënnec, se voit obligé d'y apporter un correctif important, puisqu'il équivaut à admettre la théorie expiratoire : la dilatation des vésicules, dit-il, ne dépendrait pas d'une faiblesse relative de l'expiration; elle tiendrait, au contraire, à ce que l'air, chassé vivement par les mouvements de toux et ayant de la difficulté à vaincre les obstacles muqueux, réagit contre les vésicules qu'il dilate. Les auteurs de la théorie expiratoire ne s'expriment pas mieux.

Dans la *Gazette médicale de Paris* (1848, p. 626), Strohl admet la théorie de Laënnec, mais déclare que l'explication en est fausse.

Et Jaccoud¹⁸, qui fut en France l'ardent défenseur de la théorie expiratoire, déclare que pour ruiner complètement la théorie de Laënnec, il suffit de faire remarquer que son argu-

15. Fauvel, *Société médicale d'observation*, 1844, t. II, p. 710.

16. Hutchinson, *Medico-surgical Transactions*, 1846, vol. XXIX, p. 198.

17. Gairdner, *Edimbourg Monthly Journal*, 1851, vol. XII.

18. Jaccoud, Note à la *Clinique de Graves*, 1862, t. II, p. 14.

mentation repose sur une erreur physiologique, corrigée par Hutchinson.

Quant au quatrième point de la théorie inspiratoire (l'air se dilate dans les vésicules et les distend), il fut également reconnu faux. Strohl et Jenner¹⁹, à la suite de bien d'autres, le réfutent, car, disent-ils, l'air n'arrive pas directement dans les vésicules, il a eu le temps de se réchauffer le long du tractus respiratoire.

Après ces critiques, que resta-t-il de la théorie de Laënnec ? Beaucoup d'auteurs, tels Villemin²⁰, G. Sée²¹, Jaccoud et de nombreux auteurs anglais, la considèrent comme totalement ruinée et lui préfèrent la théorie expiratoire.

D'autres, la minorité, s'ils rejettent les explications de Laënnec, ne déshéritent pas l'inspiration du rôle qu'il lui faisait jouer. Pour eux, et comme le dit Strohl, en dépit des critiques, elle satisfait mieux l'intelligence.

C'est alors que l'expérimentation physiologique intervint et rénova la théorie inspiratoire. Elle démontra que l'inspiration profonde est capable de déterminer l'emphysème.

EXPERIENCES DE CLAUDE BERNARD²². —

Claude Bernard pratiqua une fenêtre sur la paroi thoracique d'un lapin en enlevant les muscles intercostaux, afin de suivre les mouvements des poumons. Il fait alors la section des deux nerfs vagues : au même moment il distingue des bulles d'air sous la plèvre. Voilà un fait expérimental. Voici comment l'explique Claude Bernard : l'opération entraînant une sorte d'insensibilité pulmonaire, l'animal ne sait plus limiter ses efforts respiratoires à la capacité des poumons. Il constata que les inspirations deviennent plus énergiques, et que la capacité inspiratoire d'un lapin est beaucoup

19. Jenner, *Medico-chirurgical Transactions*, 1857. vol. XL.

20. Villemin, *Archives générales de médecine*, octobre 1866, p. 385.

21. G. Sée, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chir.*, 1865, art. *Atshme*. p. 583.

22. Cl. Bernard, *Leçons sur la physique et la path. du système nerveux*, 1858, t. II, p. 367.

plus grande après la section du vague qu'à l'état normal. Cette dilatation exagérée du poumon amène bientôt des ruptures qu'on peut voir à l'œil nu.

En résumé, l'emphysème se produit, dans ce cas, par l'action violente des muscles inspiratoires.

Les expériences de Hirtz conduisent aux mêmes résultats.

*EXPERIENCES DE HIRTZ*²³. — Dans une première série d'expériences, Hirtz dénude la trachée du lapin, et, par une ligature, produit à ce niveau un certain degré de rétrécissement. Immédiatement, les mouvements respiratoires augmentent d'amplitude. Les jours suivants, le thorax se dilate par une inspiration énergique. L'animal meurt du huitième au neuvième jour. A l'autopsie on constate que les poumons sont le siège d'un emphysème généralisé. Mais dans ce cas, comme le fait remarquer Hirtz, l'obstacle existe aussi bien à l'entrée de l'air qu'à sa sortie; le diaphragme ou les muscles expirateurs pouvaient déterminer la dilatation alvéolaire.

Aussi, dans une deuxième série d'expériences, il supprime l'action du diaphragme, le muscle inspireur par excellence, par la section des phréniques au cou. Dans ces conditions il fit l'autopsie de deux lapins et trouva le poumon sans trace d'emphysème. Mais chez un troisième lapin, le poumon gauche était plus volumineux que l'autre. En vérifiant, il constata que le nerf phrénique correspondant était intact dans ses principales racines, et avait permis, à la partie du diaphragme qu'il innervait, les mouvements inspiratoires.

« Est-il nécessaire, ajoute Hirtz, d'accumuler les preuves physiologiques du développement de l'emphysème produit sous l'influence d'une contraction réflexe exagérée des muscles inspireurs, particulièrement du diaphragme²¹? »

Déjà, dans le domaine pathologique un argument se pré-

23. Hirtz, Thèse de Paris, 1878, n° 210 p. 16.

sentait, des plus convaincants et dont les expériences de Cl. Bernard et de Hirtz étaient une sorte de confirmation. En effet, que montre la clinique dans l'accès d'asthme? On observe un état tétaniforme des muscles inspireurs qui dilatent la poitrine au maximum. Qu'arrive-t-il si l'accès se prolonge ou si les crises se répètent? Dans le premier cas, il se produit un épuisement des nerfs moteurs de la respiration. En effet, le nerf vague est celui de tous qui se fatigue et s'épuise le plus rapidement. Aussi ne tarde-t-il pas à entrer dans un état semi-paralytique. Dès lors, se manifeste un phénomène aussi constant dans l'expérimentation qu'au lit du malade : l'emphysème. Dans le second cas, les crises se répétant, les fibres élastiques du poumon soumises à une distension prolongée finissent par se rompre; les parois alvéolaires se perforent, s'atrophient et l'emphysème permanent est réalisé.

Que conclure de ces faits, sinon qu'il n'y a qu'une cause mécanique de l'emphysème; l'exagération des forces inspiratrices?

Grâce à l'expérimentation, l'inspiration avait joui d'un renouveau de faveur. Mais tout n'était pas dit.

Depuis, à la suite d'expériences nouvelles, de nouvelles observations, de recherches de pathologie comparée, l'inspiration se voit discuter son rôle de cause profonde, et l'on peut dire que, actuellement, on ne la fait intervenir qu'à titre secondaire.

Kalibran²⁴, dans une note à la *Presse médicale*, montre que dans l'inspiration forcée, la pression est la même sur la surface des alvéoles que sur la peau du thorax, puisque à ce moment le thorax est un récipient ouvert. L'atmosphère presse également sur les deux faces du récipient.

Mais la théorie inspiratoire trouva de plus sérieuses objections, même pour ce qui paraissait déjà établi, les résultats

24. Malibrán, *Presse médicale*, 1912, n° 81, p. 813.

de Cl. Bernard et de Hirtz en l'espèce. Chez les animaux dont il avait sectionné les deux nerfs vagues, en effet, Cl. Bernard nota que les poumons présentaient des lésions hémorragiques. Il faut avouer que ces conditions sont bien différentes dans la clinique.

Quant aux expériences de Hirtz, elles furent reprises récemment par Douay²⁵, qui signale n'avoir jamais obtenu d'emphysème dans ces conditions.

Malibran lui-même, considérant les résultats des expériences de Hirtz, les trouve très démonstratives, mais contre la théorie inspiratoire. « En effet, dit-il, qu'est-ce que l'expiration? C'est la sortie de l'air préalablement inspiré. Pas d'expiration possible sans inspiration préalable. Et pour produire l'emphysème, que faut-il? Un bloc d'air inspiré que la force expiratoire projettera ensuite à la manière d'un projectile contre les surfaces alvéolaires mal protégées extérieurement. Si l'un quelconque de ces éléments, bloc d'air inspiré et expiration forcée, fait défaut, il est clair que l'emphysème ne se produira pas. Or, qu'a réalisé M. Hirtz, en sectionnant les phréniques au cou? La suppression du bloc d'air inspiré qui servira de projectile. Il est bien évident que si ce projectile est inexistant, il ne pourra distendre quoi que ce soit » (*loc. cit.*, p. 813).

Bien plus, Douay a montré (*loc. cit.*, p. 212), qu'un poumon sain résiste sans peine à la distension, même considérable; dans une première expérience, il insuffla considérablement un poumon; dans une deuxième, il place un poumon dans une cloche hermétiquement lutée; la bronche étant en communication avec l'air extérieur, il fit le vide dans la cloche; le poumon subit une distension énorme pendant plusieurs heures, mais il revient à ses dimensions primitives quand la cloche est ramenée à la pression normale.

Il en déduit que les causes mécaniques tant inspiratoires

25. Douay, Thèse Paris, 1913-1914, n° 333, p. 213.

qu'expiratoires ne sont pas capables, à elles seules, de produire l'emphysème. Même si leur action est fréquemment répétée; en effet, chez le verrier, on observe avant le soufflage une forte inspiration, ce qui rentre dans la conception de l'emphysème par cause inspiratoire (ensuite, effort considérable; ce qui satisfera, nous le verrons, les partisans de la théorie expiratoire). Or, dans une statistique portant sur 230 souffleurs de verre, Prettin et Leibkind²⁶ ne trouvent que cinq emphysemateux.

Fischer²⁷, sur 500 musiciens ne trouve pas d'emphysemateux.

Forlanini²⁸, examinant des clairons de montagne placés dans des conditions exigeant de grands efforts inspiratoires, fut surpris de ne pas les trouver tous emphysemateux. Il put constater que leur élasticité pulmonaire n'était nullement amoindrie.

Heckel²⁹, étudiant au Collège d'Athlètes les sujets qui se livrent à de violents exercices, constata que chez ceux qui suivent une hygiène alimentaire rationnelle, les cas d'emphysème sont plus rares que chez le sédentaire. Au contraire, il est plus fréquent chez les « professionnels de la force qu'une alimentation abondante et généreuse est nécessaire à leur bon rendement ». La cause mécanique inspiratoire (ou expiratoire) est donc insuffisante pour entraîner l'emphysème.

Dans ces derniers temps, les études de pathologie comparée sont venues éclairer cet intéressant problème.

Le rapport de Wilbert³⁰ à la Société de pathologie comparée est conforme aux précédentes remarques. Certes, on a observé l'emphysème chez des chevaux qui s'emportent, chez des vaches isolées et poussant des beuglements presque

26. Prettin et Leibkind, *Munchen medizinische Wochenschrift*, 1904, n° 6, p. 259.

27. Fischer, *Munchen medizinische Wochenschrift*, 1902, n° 17, p. 702.

28. Forlanini, *Policlino Torino*, 1890, t. I, p. 133 à 168.

29. Heckel, *Revue de pathologie comparée*, 14 févr. 1922, p. 399.

30. Wilbert, *Revue de pathologie comparée*, 14 févr. 1922, p. 122.

ininterrompus pendant un ou deux jours; chez des animaux sujets à de violentes quintes de toux.

Mais l'on sait aussi que les chevaux de course ne sont pas plus affectés que les autres; que beaucoup de chevaux qui travaillent à toutes les allures et sont employés à la grosse traction en sont exempts : que, d'autre part, des animaux laissés souvent au repos, très bien soignés et n'étant utilisés qu'à un travail modéré sont affectés.

Il est donc indéniable que l'action mécanique inspiratoire (ou expiratoire) seule ne peut déterminer l'emphysème.

D'ailleurs, comment expliquerions-nous l'action efficace du régime chez l'emphysémateux obèse, si l'on n'admettait pas autre chose qu'une cause mécanique?

Comment expliquer l'action suspensive de l'adrénaline sur la dyspnée dans l'emphysème?

Dans la pathogénie de l'emphysème, tout n'est donc pas mécanique, à plus forte raison tout n'est pas exclusivement inspiratoire.

L'acte inspiratoire a cependant un rôle; mais cette influence ne se fera sentir que tout autant que le poumon aura été préalablement lésé.

Nous sommes loin de la théorie inspiratoire telle que l'énonça Laënnec. Erigée en dogme presque absolu par ses premiers partisans, elle n'est plus actuellement qu'un élément d'une conception éclectique.

CHAPITRE II

THEORIE DE L'EMPHYSEME COMPENSATEUR

L'emphysème compensateur, supplémentaire ou vicariant, est celui dont la production a pour résultat de remplacer volumétriquement ou fonctionnellement une partie du poumon atrophiée.

Imaginée en France par Andral³¹, la théorie de l'emphysème compensateur avait déjà été entrevue par Laënnec³² qui remarqua que « lorsqu'un organe pair est détruit ou rendu inhabile... à l'exercice de ses fonctions, l'organe congénère acquiert une énergie double et, au bout d'un certain temps, un volume plus grand. C'est ce qui arrive pour le poumon ». D'ailleurs, Morgagni³³ avait déjà remarqué que, dans un cas d'emphysème avec refoulement considérable du poumon vers le médiastin, le poumon du côté sain prend quelquefois un volume plus grand que celui qu'il avait primitivement.

L'idée de compensation n'était donc pas neuve quand Andral l'appliqua à la pathogénie de l'emphysème pulmonaire. Cependant, c'est lui qui a prononcé le mot de compensation et si le point essentiel de la théorie appartient sans aucun doute à Laënnec, c'est Andral qui y chercha l'explication de l'emphysème.

La théorie fut reprise et modifiée en Angleterre par Gairdner qui, donnant une interprétation différente du processus

31. Andral, *Clinique médicale*, 2^e éd., t. II, p. 63, 1832.

32. Laënnec, *Traité d'auscultation médiate*, 4^e éd., t. I, p. 341.

33. Morgagni, *Causes des maladies*, t. I, 22^e lettre, p. 524. Trad. française de Destonet.

pathogénique, en revendiqua la paternité. Certes, les deux mécanismes invoqués diffèrent sur un point important. Mais peut-être Gairdner a-t-il été injuste pour l'éminent professeur français, car l'idée de compensation appliquée à la pathogénie de l'emphysème appartient à Andral.

Qu'est-ce que l'emphysème compensateur ? Quelle en est la pathogénie ?

Il en est parlé pour la première fois dans les cliniques médicales d'Andral. Dans ses recherches sur le poumon tuberculeux, il observa fréquemment la présence de points emphysemateux, coïncidant avec la présence de tubercules. Ceux-ci comprimant une partie plus ou moins importante du poumon et par là même lui enlevant une partie de ses possibilités fonctionnelles, que va-t-il arriver ? Les vésicules pulmonaires restées saines vont se dilater et remplacer dans leur fonction les vésicules atrophiées ou refoulées par la lésion tuberculeuse. « La dilatation des vésicules dans la tuberculose pulmonaire, dit-il, lui permet de recevoir, dans un temps donné, une plus grande quantité d'air que dans l'état normal. De là l'établissement d'une sorte de respiration supplémentaire qui peut faire comprendre comment, chez beaucoup de phtisiques dont un grand nombre de vésicules sont refoulées, comprimées... la dyspnée est cependant peu considérable, merveilleuse compensation dont l'économie, soit en santé, soit en maladie nous offre d'autres exemples. Ainsi, s'agrandissent et se dilatent les artérioles d'un membre, lorsque l'artère principale ne peut plus être traversée par le sang. Ainsi, lorsque atrophié ou désorganisé, l'un des reins devient inhabile à sécréter l'urine, on voit souvent son congénère atteindre un volume insolite. » (*loc. cit.*, p. 63).

Ainsi présentée, la théorie de l'emphysème compensateur ne subsista pas longtemps. L'auteur n'apporte aucune preuve positive, elle n'est qu'une vue hypothétique. L'idée de la compensation, telle que la définit Andral, ne peut passer pour une explication, et l'on abandonna la doctrine de l'emphysème, lésion providentielle.

D'ailleurs, Dechambre apporta des arguments si judicieux que la discussion de la théorie d'Andral se limita à une note aux *Archives générales de Médecine*³⁴.

Le premier point de la controverse engagée par Dechambre résulte des expériences de Scëmmering et de Reissessen³⁵ qui montrèrent que la circulation capillaire du poumon s'appauvrit avec l'âge, appauvrissement résultant de l'atrophie sénile, et de la dilatation des vésicules qui est constante chez le vieillard. Dans l'emphysème, la dilatation des vésicules amène également un refoulement, une compression des petits vaisseaux, lesquels, à la longue, s'oblitérent en grande partie. Or, si la surface vasculaire par laquelle l'air entre en contact avec le sang n'est pas augmentée, qu'importe que la surface vésiculaire le soit ? L'hématose n'en sera pas enrichie.

Le deuxième point de la critique (*loc. cit.*, p. 288), s'appuie sur l'expérience de Lavoisier : des animaux plongés dans l'oxygène pur, n'en consomment pas plus que lorsqu'ils respirent l'air atmosphérique. « Autre raison physiologique qui montre que le rôle de l'emphysème dans la respiration supplémentaire est sinon illusoire, du moins inutile, le besoin de l'hématose est largement satisfait par une partie seulement de l'air respiré. »

Et reprenant la comparaison d'Andral, Dechambre montre que, si, dans le cas d'oblitération d'une artère, ou d'atrophie d'un rein, le contenu reste le même, il n'en est pas de même dans le cas qui nous occupe. Comme nous le verrons plus loin et conformément à un principe de physique, il ne circulera d'air que ce que pourra recevoir la portion du poumon restée saine.

A de tels arguments, la théorie de la compensation fonctionnelle n'avait rien à opposer, sinon le nom de son auteur.

Elle survécut cependant dans son principe fondamental,

34. Dechambre, *Archives générales de médecine*, mars 1852, p. 282.

35. Scëmmering et Reissessen, *Ueber die Structure, die Verrüderung*, etc., Berlin, 1808.

la suppléance, et Gairdner n'eut qu'à apporter des modifications importantes, il est vrai, à la conception d'Andral, pour lui redonner une place dans la littérature médicale.

Gairdner, dans une lettre adressée à Dechambre³⁶, fait un exposé très clair de sa théorie. Par de nombreuses recherches, il établit que l'emphysème ne vient jamais seul, qu'il est accompagné d'autres lésions dont il n'est probablement que le résultat, enfin que ces lésions sont toujours atrophiques.

« Je trouve, dit-il, que l'affaissement du poumon aigu ou chronique, l'atrophie du poumon avec ou sans induration, sont les précurseurs presque constants et exclusifs de l'emphysème pulmonaire... Ce qu'il y a aussi de curieux, c'est que les autres lésions graves du poumon, par exemple l'hépatisation franche, les tubercules crus ou ramollis, ne déterminent presque jamais l'emphysème, sans être accompagnées de lésions atrophiques » (p. 625). Si l'emphysème suit la bronchite, c'est que l'occlusion des petites bronches entraîne une atélectasie des lobules correspondants, jouant le rôle d'une lésion atrophique.

Quel est le mécanisme invoqué par Gairdner ?

Il rejette d'abord toute idée de compensation fonctionnelle, car les vésicules dilatées sont en même temps détruites ; de plus, les malades chez lesquels l'emphysème vient compliquer la phtisie, loin d'en être soulagés, souffrent presque tout le temps de la dyspnée. Il y a compensation, mais elle est d'ordre physique.

Gairdner prend pour point de départ la nécessité qui incombe au poumon de remplir exactement la cavité pleurale ; le poumon tend toujours vers le maximum de l'état sain.

Dans le poumon atrophié, cette condition donne naissance à la dilatation morbide des vésicules. «... Si des parties considérables du poumon se trouvent atrophiées ou affaissées,

36. Gairdner, *Archives générales de médecine*, nov. 1855, p. 624.

il est bien évident que ces parties-là s'opposeront à la dilatation du thorax d'une manière proportionnée à leur altération de volume; le poumon, néanmoins, se dilatera suivant les puissances inspiratrices et le volume actuel du thorax; de là l'agrandissement des vésicules saines, la distension morbide, la destruction de leur paroi, en un mot, l'emphysème pulmonaire (p. 627). En d'autres termes, la quantité d'air destinée à un lobe entier, par exemple, devra circuler dans la portion de ce lobe restée saine; et si l'atrophie causale est considérable, l'emphysème suivra la trop forte distension des parties saines.

Comme la théorie d'Andral, cette conception tombe sous le coup des objections de Dechambre (*loc. cit.*, p. 28). Elle va à l'encontre d'une loi physique d'après laquelle la quantité d'air qui s'introduit dans une inspiration donnée est rigoureusement déterminée par le rapport géométrique qui existe entre le tuyau d'appel et la capacité pulmonaire. La capacité étant diminuée par l'atrophie, la masse d'air inspiré diminue proportionnellement et, dès lors, les vésicules libres n'ont rien à emprunter aux vésicules oblitérées pour les suppléer dans leurs fonctions. « Il n'entrera dans le poumon que ce que pourra recevoir, sous la pression atmosphérique du lieu et du moment et selon la force de l'inspiration, la portion restée libre de la capacité pulmonaire, et les vésicules n'y seront pas plus distendues que dans un poumon entièrement sain. » (p. 285).

Ajoutons que le rôle de la force plus considérable de l'inspiration dont parle Dechambre, Gairdner l'a totalement ignoré. Peut-être l'admet-il implicitement? Du moins, il n'en fait pas un point essentiel de son argumentation.

Or il semble que cette condition soit nécessaire pour que la théorie en devienne plus acceptable. « La nécessité habituelle d'inspirations profondes, dit Dechambre, doit donc être une condition présupposée dans la théorie de la respiration supplémentaire » (p. 284). Cependant, même en admettant cette dernière proposition, Dechambre déclare la théorie

inadmissible. Car il est douteux que dans les conditions que nous venons de voir, les inspirations exagérées puissent amener la dilatation des vésicules pulmonaires. En effet, une inspiration moyenne dilate très peu les vésicules, et jamais une ampliation naturelle du thorax n'amènera une distension réelle des vésicules. De plus, la respiration s'exécute principalement par les côtes supérieures; quand les tubercules se développent, comme ils occupent d'abord le sommet du poumon, les malades sont condamnés à changer leur mode de respiration; le mode, qui était auparavant costo-supérieur, devient costo-inférieur; c'est donc la partie inférieure du poumon qui est alors soumise à une expansion insolite, et c'est dans cette partie que devrait se rencontrer principalement la dilatation vésiculaire. Or, tous les observateurs sont d'accord pour la placer au sommet du poumon, dans les environs des tubercules.

Quelle est la conclusion de Dechambre, après ce long débat ? Il ne peut formuler d'opinion bien nette sur le mécanisme de l'emphysème; mais il est tout disposé à le chercher « dans les embarras de l'expiration » (289).

Quoi qu'il en soit, la théorie de Gairdner fut admise par la plupart des auteurs; elle répondait mieux que la théorie de Laënnec à la généralité des faits.

Strohl³⁷ et plus tard Gallard³⁸ notent qu'elle est devenue une notion classique et que son domaine s'est même élargi. En effet, l'emphysème compensateur pourra succéder à des lésions qui, sans être atrophiques, entraînent une immobilité de la partie atteinte. Ainsi agiront l'hépatisation, « l'induration hémoptoïque », l'infiltration tuberculeuse, les tumeurs, etc.

Au même moment, après les expériences de Hutchinson et de Mendelsohn (Voir théorie expiratoire), la théorie expiratoire avait fait de nombreux adeptes qui, non seulement refu-

37. Strohl, *Gazette médicale de Paris*, 1848, p. 626.

38. Gallard, *Archives générales de médecine*, août 1854, p. 182.

saient toute influence à l'inspiration, mais qui, reprenant les objections de Dechambre, réfutèrent la conception de Gairdner.

Les expériences de Hirtz démontrèrent bientôt le rôle de l'inspiration. Ceci permit à Bard³⁹, de chercher dans la conception de Gairdner l'explication de l'emphysème généralisé chez les tuberculeux.

Dans la forme pneumonique de la tuberculose, dit-il, lorsqu'elle a tendance à la transformation fibreuse, il se constitue une sclérose tuberculeuse lobaire ou localisée du poumon intéressé, qui donne lieu à une lésion atrophique. Celle-ci détermine dans les parties saines, éloignées, un emphysème compensateur.

Par quel mécanisme ? C'est ici que Bard s'éloigne de la conception de Gairdner. Celui-ci fait intervenir l'inspiration normale. Pour Bard, il faut nécessairement que soit mise en jeu une inspiration plus ample que normalement ; l'inspiration forcée augmente le vide et, d'autre part, pour surmonter la résistance de l'alvéole, l'air inspiré aura besoin d'une pression élevée ; c'est l'inspiration exagérée qui la lui donnera. Cette dilatation exagérée se répétant fréquemment, l'alvéole perd son élasticité et survient l'emphysème (p. 55).

Ainsi, inspirations forcées et conséquemment emphysème, telle est la conclusion que Bard tire de la théorie de Gairdner.

Modifiée de la sorte, l'explication de l'emphysème compensateur est des plus logiques, elle satisfait l'intelligence et la compensation physique apparaît comme très vraisemblable.

En 1904, avec Tripiér, s'ouvre une nouvelle époque de l'histoire de cette théorie, au cours de laquelle la vieille idée d'Andral envisageant surtout la compensation fonctionnelle est sortie de l'oubli.

Andral avait fait une explication d'une simple hypothèse,

39. Bard, Thèse Lyon, 1879, n° 19.

il ne lui manquait qu'une preuve; c'est Tripier qui la lui donna.

Reprenant donc l'idée d'Andral, Tripier⁴⁰, montra que l'on pouvait donner à la théorie de l'emphysème, hypertrophie fonctionnelle, un substratum anatomique qui consiste en une hyperplasie élastique et vasculaire des alvéoles emphysemateux. En effet, il trouva que, non seulement la paroi alvéolaire n'est pas atrophiée, mais qu'elle est, au contraire, manifestement épaissie et densifiée avec des fibres élastiques bien apparentes et un réseau vasculaire en parfait état (p. 84).

Si les parois alvéolaires ont plus ou moins disparu, c'est accidentellement, comme le fait peut se produire dans le poumon sain. Si les petites bulles emphysemateuses ne s'affaissent qu'au moment où on les perfore, cela prouve simplement qu'il y a augmentation permanente du volume du parenchyme à ce niveau.

À l'appui de sa conception, il fait remarquer que l'emphysème se localise aux points qui sont le plus favorables à l'hyperfonctionnement; le fait de trouver l'emphysème toujours au même niveau semble indiquer qu'il s'installe où il pourra plus facilement compenser une partie du poumon immobilisée fonctionnellement.

Ainsi donc, pour Tripier, l'emphysème se confond entièrement avec l'hypertrophie de Laënnec, la raréfaction du tissu n'est qu'une apparence due à la coexistence de certaines lésions.

D'ailleurs, ses élèves le suivirent dans son idée.

On ne peut mieux s'exprimer sur la théorie de Tripier que ne le fit Bériel⁴¹.

« L'emphysème, dit-il, se produit, comme toutes les hypertrophies compensatrices, par la simple continuation de la fonction; la tendance à la persistance des actes physiolo-

40. Tripier, *Anatomie pathologique*, 1904, p. 84.

41. Bériel, Thèse Lyon, 1904-1905, n° 136

giques... expliquée par l'automatisme normal dont les principaux éléments de régulation à siège central ne sauraient être atteints par des lésions périphériques... L'emphysème n'est qu'un remaniement anatomique en fonction de l'équilibre physiologique... Il réalise... une adaptation naturelle à des conditions anormales » (p. 110).

Reprenant l'idée de la compensation hypertrophique Bard⁴², l'a récemment invoquée pour expliquer l'emphysème des individus suralimentés. Chez ces malades, les combustions sont excessives. Par son rôle, dans l'utilisation des graisses, le poumon intervient d'une façon exagérée, et il est légitime, dit Bard, « de trouver là des conditions suffisantes pour lui imposer l'hyperfonctionnement cherché... susceptible de créer par la suite l'hypertrophie compensatrice que celui-ci entraîne normalement après lui » (p. 201).

D'ailleurs, déjà en 1920, Dumarest⁴³ montrait qu'à côté d'un emphysème destructif, mutilant, atrophique, il en existait un autre, « phénomène d'hypertrophie compensatrice physiologique sans gêne respiratoire » (p. 334).

De sorte que, actuellement, sans souscrire complètement aux idées de Tripier, on admet à côté de l'emphysème dystrophique, l'emphysème hypertrophique compensateur, soit de cause générale : forme diathésique ; soit de forme locale : forme emphysémateuse de la tuberculose fibreuse et formes similaires de la syphilis, des rétractions pleurales et des diverses lésions mutilantes.

42. Bard, *Annales de médecine*, 1925, n° 3, p. 201.

43. Dumarest, *Journal de médecine de Lyon*, 1920, n° 10, p. 329.

CHAPITRE III

LA THEORIE EXPIRATOIRE

Vers le milieu du XIX^e siècle, on en était encore, en France, à la théorie de Laennec. Cependant nous avons vu que Gavarret avait déjà incriminé une gêne à l'expiration.

A la suite des expériences de Hutchinson et de Mendelsohn⁴⁴ naquit une théorie nouvelle codifiée par Jenner (*loc. cit.*), plus tard défendue par Waters⁴⁵ et Jaccoud (*loc. cit.*).

Au même moment, on relevait dans la littérature médicale de nombreux faits, montrant que la clinique était d'accord avec l'expérimentation pour appuyer la nouvelle théorie.

L'expérimentation. — En 1846 Hutchinson (*loc. cit.*) entreprenait, en Angleterre, une longue série d'expériences dans le but de mesurer les forces qui président à l'inspiration et à l'expiration. Pour évaluer la puissance respective des deux actes, il employa un appareil spécial s'adaptant à l'ouverture antérieure des fosses nasales. Un cadran gradué indique la force développée. Il opéra sur 1.500 sujets de tous les métiers. Dans tous les cas, dans les mouvements les plus faibles comme les plus forts, il trouva que les forces expiratoires l'emportent du tiers environ sur les puissances inspiratrices.

Les expériences de Mendelsohn aboutirent aux mêmes résultats en contradiction formelle avec le point fondamental de la théorie de Laennec.

44. *Der Mechanismus der Respiration*, Berlin, 1895.

45. Waters, *Proceedings of the Royal med. and chir. Society*, 1860.

Les faits cliniques. — Déjà Malgaigne⁴⁶ avait montré que dans les hernies du poumon, c'est l'expiration énergique et brusque qui fait saillir celui-ci à travers les plaies pénétrantes du thorax. Il a montré que les hernies du poumon, qui persistent après la cicatrisation de la plaie extérieure se dilatent pendant l'expiration, tandis qu'elles diminuent de volume pendant l'inspiration.

Niemeyer⁴⁷, fit une remarque analogue chez un homme robuste et chez lequel le petit pectoral et la plus grande partie du grand pectoral manquaient sur le côté gauche; on pouvait voir clairement que, pendant la toux et les efforts, il entraînait tant d'air dans les parties supérieures du poumon que les espaces intercostaux supérieurs bombaient en dehors.

Bennett⁴⁸, en 1859, constata sur un individu porteur d'une fistule sternale, que c'était seulement au moment d'une expiration forcée que les poumons saillaient à travers l'ouverture anormale.

Ces faits cliniques et expérimentaux, non seulement portèrent une grave atteinte aux théories inspiratoires mais servirent de point de départ à la théorie de Jenner.

La théorie. — En 1857, Jenner (*loc. cit*), apporta de nouveaux arguments, et énonça et soutint pour la première fois la théorie de l'expiration.

« Examinons, dit-il, une personne ayant un accès de toux : avant de tousser, le sujet fait une profonde inspiration, il distend autant que possible les vésicules et fermant alors sa glotte, il comprime le poumon entre les parois abdominale et thoracique; quand la compression du poumon a atteint un certain degré, il ouvre plus ou moins la glotte et l'air est rejeté par la force musculaire, élastique du poumon et des parois thoraciques avec une force proportionnée à sa tension. S'il y a des parties du thorax moins résistantes, ou qui,

46. Malgaigne, *Anatomie chirurgicale*, 1837, t. II, p. 212.

47. Niemeyer, *Pathologie interne*, 1865. Trad. française, t. I, p. 109.

48. Bennett, *Clinical lectures on the principles and practice of medicine*, 1859,

durant les efforts expiratoires violents, la glotte étant fermée se contractent moins que les autres, il est alors manifeste que l'air, immédiatement avant l'ouverture de la glotte, sera poussé des parties du poumon les plus comprimées dans les vésicules situées sous ces points faibles de la cage thoracique. Ce sont exactement ces parties qui sont le plus souvent le siège de l'emphysème pulmonaire.

C'est ce qui se produit pour les vésicules du sommet qui peuvent être tendues à l'extrême, au point que plaçant la main sur la partie du thorax leur correspondant, on sent, pendant une violente expiration, la distension du tissu sous-jacent. Par la percussion on constate que ce bombement est pulmonaire, car il donne pendant l'expiration violente un son tympanique.

Les cellules du bord antérieur du poumon sont aussi fortement distendues par les violents efforts expiratoires. En effet, l'expiration de la toux est produite principalement par les muscles abdominaux qui projettent en haut le diaphragme. Le poumon est soutenu latéralement par les côtes et en avant par le sternum et les cartilages costaux. Ceux-ci étant relativement peu résistants et le bord antérieur du poumon étant mis à l'abri d'une pression directe sur le thorax par le cœur et les gros vaisseaux, il en résulte que ces vésicules du bord antérieur seront également distendues, plus facilement par l'expiration violente.

Pour confirmer ces données, Jenner cite quelques cas de bronchite et de croup avec toux violente où on voyait manifestement se former une saillie dans la région sus-claviculaire, et où, après la mort, on put constater le développement d'un emphysème du sommet.

Il invoque encore le résultat de six autopsies de chevaux emphysémateux où la lésion se montre toujours dans les lobes antérieurs qui ne sont pas défendus par des parois résistantes.

En somme, les trois facteurs de la production de l'emphysème sont pour les partisans de la théorie expiratoire :

D'abord la toux et l'effort, qui sont considérés comme phénomènes expiratoires;

La fermeture de la glotte, qui constitue un obstacle à la sortie de l'air;

Et enfin, l'existence de parties du poumon mal soutenues extérieurement et qui cèdent à la pression répétée de l'air intérieur.

Appréciation de la théorie expiratoire. — La théorie de l'expiration paraît avoir rallié immédiatement la majorité des auteurs, notamment des Anglais.

C'est qu'on ne connaissait pas encore les expériences de Hirtz et que les arguments dont fut dotée la conception de Jenner étaient autant d'objections aux doctrines inspiratoires.

Waters (*loc. cit.*) complète les idées de Jenner en les rendant plus convaincantes : « Les efforts expiratoires violents, dit-il, exercent la plus grande somme de compression à la base de chaque poumon; l'air est donc chassé vers le haut par un fort courant. Comme il n'y a pas de force correspondante qui agisse à la partie supérieure de la poitrine, sur le sommet du poumon, cette partie n'est pas vidée et subit au contraire une distension forcée. »

En France, Jaccoud et Malibran (*loc. cit.*) se sont faits les défenseurs ardents de la théorie expiratoire.

Dans ses notes à la *Clinique de Graves* (p. 14 à 18), Jaccoud reprend l'argumentation de Jenner et ajoute d'autres considérations qui lui paraissent résoudre le problème : « Soit, en effet, dit-il, une infiltration tuberculeuse commençante au sommet de l'un des poumons avec emphysème concomitant... Dans ce cas particulier, les résultats de l'auscultation viennent si directement à l'appui de la théorie de l'expiration, que je suis étonné qu'aucun de ses défenseurs n'ait songé, jusqu'ici, à invoquer en sa faveur les faits dont je

m'occupe en ce moment. Lorsque l'infiltration tuberculeuse se traduit par des signes stéthoscopiques, quels sont-ils ? Les deux premiers sont l'obscurité de l'inspiration et l'expiration plus forte et plus longue ; ce prolongement, à lui seul, démontre que l'expiration est plus difficile qu'à l'état normal et qu'elle exige un certain effort. On n'est donc point autorisé à arguer d'une inspiration complémentaire pour expliquer l'emphysème ».

Jaccoud a soin de ne laisser dans l'ombre aucun argument qui milite en faveur de la théorie nouvelle, car, dit-il, elle « a le double avantage de rendre parfaitement compte du siège de la lésion et de s'appliquer à la généralité des faits » (p. 17).

Germain Sée⁴⁹, quoique accordant une légère influence à l'inspiration, n'en est pas moins catégorique sur le rôle de l'expiration. En effet, fait-il remarquer, dans la bronchite chronique, l'élasticité pulmonaire ne suffit pas pour vider les alvéoles ; les muscles abdominaux interviennent pour augmenter la force expiratoire ; mais comme l'obstacle muqueux obstrue les bronchioles, cette force tendra à dilater outre mesure les parois alvéolaires. La toux produit le même effet. Car la glotte étant fermée, il y a d'abord contraction brusque des muscles expirateurs ; à ce moment se produit une surpression à la partie inférieure du poumon ; l'air ne pouvant s'échapper au dehors est chassé dans les lobes supérieurs et y détermine une distension alvéolaire et l'emphysème.

Il y a quelques années Malibran (*loc. cit.*) apportait les mêmes conclusions. Dans l'effort, dit-il, ou en cas d'obstacle à la sortie de l'air, il y a d'abord emmagasinement de l'air inspiré en quantité suffisante pour que, violemment chassé par l'effort expirateur, cet air puisse expulser l'obstacle. Il y a ensuite occlusion glottique presque absolue, puis,

49. Germain Sée, *Phtisie bacillaire des poumons*, 1884, p. 251.

coup sur coup, expiration brusque, forcée, jusqu'à augmentation gazeuse considérable, intrapulmonaire et ouverture glottique permettant au « projectile » gazeux de s'échapper. Les alvéoles, protégés par une paroi extérieure puissante, n'ont pas souffert. Mais les alvéoles mal protégés extérieurement, au niveau des espaces intercostaux supérieurs plus larges, au niveau du creux sus-claviculaire, auront subi l'assaut du « projectile » gazeux comprimé de toute part.

A l'abri de ces preuves de toutes sortes, la théorie expiratoire s'acquit les plus nombreux partisans. Elle ne fit cependant pas que des adeptes. Et Gairdner⁵⁰ fut le premier à s'élever contre elle, attaquant l'argument essentiel de la théorie sans d'ailleurs apporter aucune preuve convaincante à opposer aux faits retenus par les auteurs de la théorie expiratoire. Il croit que l'expiration est incapable de distendre le poumon, car l'expiration tend à vider les poumons par une pression uniforme et, de même qu'on ne peut concevoir une plus grande distension d'une vessie gonflée⁵¹ au maximum et dont on aurait lié le col par une pression égale, de même la surdistension des vésicules pulmonaires est incompréhensible par ce mécanisme, car l'air est comprimé en vertu d'une force qui oppose exactement autant de résistance de l'extérieur qu'il crée une pression à l'intérieur.

Cette objection est évidemment réfutée par les arguments de Jenner en ce qui concerne la différence de résistance des diverses parties de la paroi thoracique. Et il semble que les faits apportés par Malgaigne et Niemeyer ne laissent aucun doute à cet égard.

La même réponse s'adresserait à Potain⁵¹ qui assimilait l'expiration à ce qui se passe quand on comprime une poire de caoutchouc remplie d'air.

Cependant, les auteurs modernes, Marfan⁵², Bard (*loc. cit.*), ont repris plus systématiquement la critique.

50. Gairdner, *Monthly Journal of medical science*, XIII, p. 10, 1850.

51. Potain, *Semaine médicale*, nov. 1892, p. 477.

52. Marfan, *Traité de médecine Charcot et Bouchard*, t. IV, p. 455.

Les arguments de la théorie expiratoire ne résistèrent pas longtemps à l'analyse de la physiologie de la toux et de l'effort (dont on n'a considéré que la période d'expulsion), deux actes que la théorie expiratoire retient essentiellement.

Or, que se passe-t-il dans la toux? Marfan (*loc. cit.*, p. 455), fait remarquer d'abord qu'un point n'a pas été mis en lumière, savoir, que « l'augmentation de la pression gazeuse intra-pulmonaire ne peut agir sur les fibres élastiques que si celles-ci sont déjà distendues par l'inspiration; si elles sont en état de relâchement, comme cela a lieu dans l'expiration, l'augmentation de la pression de l'air ne peut avoir d'autre effet que de vider les vaisseaux, mais non d'amener une distension des fibres musculaires ». Cet acte doit agir comme la dyspnée, par l'intermédiaire des forces inspiratrices.

D'ailleurs, la toux n'est-elle pas nécessairement suivie d'un effort inspiratoire favorisant et accentuant la distension alvéolaire? Et les affections qui engendrent la toux ne se compliquent-elles pas souvent de dyspnée, obligeant le malade à exagérer les inspirations? En effet, Bard (*loc. cit.*, p. 64), a souvent constaté que c'est dans les formes dyspnéiques continues de la tuberculose, qu'il y ait ou non des quintes de toux, que l'emphysème se produit le plus constamment; et cependant, dans les efforts de dyspnée, l'inspiration seule est exagérée, l'expiration se fait librement.

Que se passe-t-il dans l'effort?

La cage thoracique se met en état de rigidité afin de servir de point d'insertion fixe aux muscles; pour cela, le sujet fait une inspiration profonde, puis ferme la glotte et met en jeu les forces expiratrices. L'effort terminé, il se produit une expiration rapide et forte. Comme le dit Marfan (*loc. cit.*, p. 455), il n'est pas contestable que les forces expiratrices contribuent non seulement à exagérer la pression intra-thoracique, mais encore à surdistendre les fibres élastiques. Mais les forces de l'expiration se sont ajoutées aux forces inspiratrices dont elles n'ont été que l'adjuvant.

D'ailleurs l'occlusion de la glotte n'est pas une condition nécessaire de l'effort, car celui-ci se produit même en cas d'altération des cordes vocales et de section de la trachée (*loc. cit.*, p. 126).

En somme, le fait dominant dans l'effort, c'est l'immobilisation et la rigidité des parois thoraciques au maximum de dilatation inspiratoire.

Il semble, dans ces conditions, que le rôle de l'expiration ne soit plus aussi évident.

L'argument relatif aux hernies du poumon est lui-même pris à partie par Marfan (*loc. cit.*, p. 456), qui donne l'explication suivante : « En réalité, ce phénomène s'explique très naturellement; dans l'inspiration, la hernie rentre en partie dans la cavité thoracique agrandie et la tumeur extérieure s'amointrit; le phénomène inverse se passe pendant l'expiration; il n'y a rien là ni pour ni contre la théorie expiratoire ». Quant à la localisation de l'emphysème au sommet et au bord antérieur du poumon, on peut l'expliquer autrement que par l'intervention de l'expiration; en ces points de moindre résistance pariétale, l'inspiration forcée, tout comme l'expiration, aura son maximum d'effet.

Ces deux derniers points, que Jaccoud considérait comme décisifs, sont donc réduits à néant, et la théorie expiratoire s'en trouve fortement ébranlée. Au point que, aujourd'hui, les causes qu'elle invoquait, toux, efforts, sont déchués de leur rôle de causes profondes et n'ont plus rang que de causes secondaires.

La théorie mécanique expiratoire, comme l'inspiratoire d'ailleurs, est reconnue insuffisante à elle seule pour expliquer la pathogénie de l'emphysème pulmonaire. D'ailleurs, de nombreux faits sur lesquels on a récemment attiré l'attention obligent à se détourner de la conception traditionnelle de l'emphysème.

Nous les avons exposés déjà à propos de la théorie de Laënnec. Ils sont valables pour la théorie expiratoire. Qu'il s'agisse de l'insuffisance de la distension forcée pour produire

l'emphysème; de l'action suspensive de l'adrénaline sur la dyspnée et le catarrhe dans l'emphysème (Heckel); de l'action du régime chez les emphysémateux obèses, ces faits s'opposent à une interprétation mécanique satisfaisante de l'emphysème.

Rappelons-nous des clairons de montagne de Forlanini; des souffleurs de verre de Prettin, etc.

Tout ceci nous amène à conclure que les éléments mécaniques inspiratoires ou expiratoires apparaissent comme contingents, n'entrant en jeu qu'après une ou plusieurs causes déterminantes; que, comme le veulent les théories dystrophiques, pour qu'un poumon devienne emphysémateux, il faut qu'il soit primitivement altéré.

CHAPITRE IV

EMPHYSEME PAR OBSTRUCTION DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

Si l'influence de l'obstruction des fosses nasales ou du nasopharynx sur le fonctionnement du poumon n'est guère connue que depuis Joal⁵³ (1882), les cliniciens avaient été frappés depuis longtemps de la conformation particulière que présente le thorax des sujets obligés de respirer par la bouche.

Dupuytren⁵⁴ (1839) avait remarqué la fréquente coïncidence de ces affections avec certaines déformations thoraciques. Chez un enfant présentant des amygdales énormes au point de gêner la respiration et obliger le malade à respirer par la bouche, Dupuytren remarqua un vice de conformation du thorax caractérisé par une saillie en avant du sternum et par une cyphose dorsale. Les côtes sont enfoncées dans la poitrine. Les recherches spirométriques de Joal démontrèrent péremptoirement que les affections nasales même légères diminuent l'activité fonctionnelle des poumons, même lorsque le sujet n'accuse aucune gêne respiratoire.

Un peu plus tard, en 1886, Chatellier⁵⁵, étudiant les tumeurs adénoïdes du pharynx, montra que chez ces sujets qui ont complètement perdu la respiration nasale et qui respirent seulement par la bouche, il y a insuffisance du courant inspiratoire, au moins pendant le sommeil, car le voile du palais retombe inerte sur la base de la langue, opposant ainsi

53. Joal. Archives générales de médecine. avril 1882. p. 440 535.

54. Dupuytren, Clinique chirurgicale 1839, t. I. p. 184.

55. Chatellier, Des tumeurs adénoïdes du pharynx. Paris in-8° 1886.

un obstacle à l'entrée de l'air. Ces malades luttant pour respirer sont essoufflés pendant la veille.

Mais il faut arriver à Sandmann⁵⁶ pour que soit nettement saisi le rapport du rétrécissement du nez ou du pharynx nasal par une cause quelconque, et de l'emphysème pulmonaire.

Cette opinion a été d'abord attaquée par Virchow⁵⁷ qui, dans une séance de la Société médicale de Berlin, déclare que, dans les cas où il y a une sténose du larynx, de la trachée artère ou des bronches, on n'observe jamais d'emphysème, à plus forte raison si le rétrécissement est plus éloigné.

Dans la même séance, Baginsky⁵⁸ s'oppose aux conceptions de Sandmann et fait remarquer qu'il n'a jamais vu de thorax volumineux coexister avec un rétrécissement des voies aériennes supérieures. Au contraire, dit-il, chez les enfants qui ont une sténose de l'espace naso-pharyngien, on voit un thorax étroit.

Cependant, les publications qui suivirent vinrent à l'appui des idées de Sandmann.

En 1890, Cervello⁵⁹, expérimenta sur des chiens sains et montra que par l'occlusion des narines on détermine en peu de jours et constamment de l'emphysème pulmonaire. L'expérimentation était concluante et les relations pathogéniques des lésions naso-pharyngées n'étaient plus discutées.

Lubet-Barbon⁶⁰ écrit en 1891, à propos des troubles provoqués par les végétations adénoïdes chez l'enfant du premier âge : « La gêne respiratoire l'oblige à faire des inspirations forcées d'une part; la toux, d'une autre, amène des expirations forcées. Son état réalise les deux conditions les plus favorables à la production de l'emphysème pulmonaire. » Et, en effet, ces enfants ont presque toujours la poitrine glo-

56. Sandmann, Séance de la Soc. méd. de Berlin du 21 décembre 1888, rapportée par la *Semaine méd.*, 1888, p. 14.

57. Virchow, *Ibid.*

58. Baginsky, *Ibid.*

59. Cervello, *Riforma medica*, 10 mai 1890.

60. Lubet-Barbon, *Revue des mal. de l'enfance*, nov. 1891, p. 499.

buleuse, d'une sonorité exagérée. La respiration est lente, humée, comme chez les véritables emphysémateux. Cet état peut n'être que passager, mais par sa persistance il aboutira à un état définitif, et les fibres élastiques ne reprendront pas la qualité perdue.

Chabory⁶¹, Clément⁶², Cousteau⁶³, ne font pas qu'affirmer ce processus mécanique qui entraîne la production de l'emphysème, mais notent aussi l'intervention d'un facteur non moins important : l'inflammation, qui, sans cesse entretenue au niveau des formations pathologiques du naso-pharynx, se propagera, à la faveur du trouble respiratoire, dans l'arbre bronchique et jusqu'aux poumons, aboutissant, en définitive, à la dégénérescence de la paroi alvéolaire. De plus, l'air, qui normalement doit traverser le naso-pharynx, sera introduit froid dans l'appareil respiratoire, s'il n'emprunte que la voie buccale. Il n'en est que plus irritant et entraînera avec la plus grande facilité la bronchite, facteur d'emphysème.

Récemment, G. Rosenthal⁶⁴, examinant les fosses nasales des emphysémateux du service de P. E. Weil, fut frappé de voir combien d'entre eux sont porteurs de déviations de la cloison ou d'hypertrophie des cornets. Depuis l'enfance, ils traumatisent leurs alvéoles par leur respiration buccale saccadée. Vienne à la longue une altération trophique, la distension surviendra, accompagnée de l'emphysème.

En somme, comme l'avait noté Lubet-Barbon (*loc. cit.*), le mécanisme de l'emphysème en cas d'obstruction nasopharyngée est le suivant : une inspiration exagérée sera nécessaire pour vaincre l'obstacle et exigera, par conséquent, une distension anormale du poumon.

Les muscles expirateurs auront, eux-aussi, à forcer cette résistance, cette force étant transmise aux parois alvéolaires

61. Chabory, Thèse Paris, 1891-1892, n° 197.

62. Clément, Thèse Paris, 1894-1895, n° 244.

63. Cousteau, Thèse Paris, 1898-1899, n° 452.

64. Rosenthal, *Paris médical*, 16 sept. 1922, n° 37, p. 254.

celles-ci se laisseront distendre, s'aminciront, et, à l'occasion d'une pression un peu plus forte, l'emphysème s'établira.

Enfin, l'infection entretenue au niveau du naso-pharynx jouera un rôle dystrophique important.

Récemment, Ameuille et Tarneaud⁶⁵ ont démontré le rôle tussigène des végétations adénoïdes : en effet, l'exploration au stylet démontre que l'excitation d'une région supra-glottique limitée déclanche un effort de toux.

On conçoit que toute cause pathologique, et en particulier les végétations adénoïdes siégeant au même niveau, entraîne le même effet, la toux, facteur d'emphysème.

65. Ameuille et Tarneaud, *Société médicale des hôp. de Paris*, 29 fevr. 1924, p. 251.

DEUXIÈME PARTIE

LES THÉORIES DYSTROPHIQUES

L'insuffisance des théories mécaniques amena de bonne heure les auteurs à chercher d'autres circonstances pathogéniques.

Dès Laënnec, on imagina, à côté de la distension mécanique, un processus de destruction ou, au moins, de dystrophie. On remarqua d'abord le caractère héréditaire qui affecte parfois l'emphysème. Plus tard, on élargit le domaine de la pathogénie, et le rôle d'affections acquises ne tarda pas à être démontré; les diathèses, les intoxications, les maladies des vaisseaux, l'inflammation, furent tour à tour invoquées. Enfin, les rapports de la tuberculose, de la syphilis, des altérations des cartilages costaux avec l'emphysème, furent les éléments d'interprétations nouvelles.

CHAPITRE PREMIER

THEORIE DYSTROPHIQUE CONGENITALE ROLE DE L'HEREDITE

La théorie de la dystrophie congénitale fut la première à s'opposer à la conception mécanique de Laënnec.

Ce que l'on remarqua d'abord, ce fut l'hérédité directe de l'emphysème, l'existence chez les ascendants des mêmes manifestations emphysémateuses que chez leurs enfants. Plus tard, on montra que l'hérédité peut agir par transmission indirecte : des parents tuberculeux, syphilitiques, arthritiques, variqueux ou hernieux pourront engendrer des enfants présentant des signes d'emphysème.

C'est Jackson⁶⁶ qui, le premier, étudia le rôle de l'hérédité. Se renseignant auprès des malades et de leurs parents, il établit la statistique suivante : sur 28 sujets emphysémateux, 18 avaient leur père ou leur mère emphysémateux ; sur 50 individus non emphysémateux, 3 seulement avaient des parents présentant la même affection.

Etabli de la sorte, le rôle de l'hérédité apparut indubitable, et Louis⁶⁷ déclara que l'emphysème est fréquemment une affection héréditaire.

Mais il n'est point encore parlé du mécanisme pathogénique. Tout au plus, Jackson se demande-t-il s'il ne s'agit pas d'une transmission de la disposition à la bronchite.

Valleix (*loc. cit.*, p. 189) et Strohl (*loc. cit.*, p. 626) parlent d'une prédisposition congénitale à contracter l'emphysème.

66. Cité par Louis! *Société médicale d'observation*, 1837, t. 1, p. 252.

67. Louis, *Société médicale d'observation*, 1837, t. 1, p. 252.

Cependant Strohl suppose que ce vice de conformation consiste en un développement plus considérable des vésicules; celles-ci présenteraient ainsi après les premières inspirations des cellules emphysémateuses. Mais Strohl avoue lui-même que c'est là pure hypothèse.

La première explication plausible est donnée par Gavarret (*loc. cit.*, p. 100) : « Ces enfants, dit-il, viennent au monde organisés de telle façon que chez eux se produit de bonne heure cette atrophie physiologique qui, généralement, ne s'effectue que dans la vieillesse » et qui consiste en une raréfaction entraînant à sa suite la destruction des parois alvéolaires. Jaccoud⁶⁸ pénètre davantage la question et pense que cette prédisposition, qu'il faut admettre, consiste en un défaut de résistance du tissu du poumon.

En Angleterre, Waters⁶⁹, étudiant le rôle de l'hérédité, est amené à conclure que seul est héréditaire l'emphysème lobaire auquel on ne peut attribuer aucune cause et qu'il qualifie de constitutionnel.

Récemment, Marque⁷⁰ a montré le rôle de l'hérédité chez les paysans de la Haute-Loire et de l'Ardèche, montagnards ou mineurs : « Beaucoup de ces paysans sont emphysémateux et lèguent à leurs descendants une prédisposition héréditaire à la maladie ». Il pense que les enfants de ces paysans ou mineurs naissent toujours avec une tare originelle.

La médecine vétérinaire, apportant sa précieuse contribution, fournit de nombreuses observations dans ce sens. Bouley⁷¹ écrit : « Que la transmission de la pousse emphysémateuse, par voie d'hérédité, ne soit pas un fait constant, c'est certain; mais cette transmission est possible, et je puis citer le cas d'une jument pousrive que je fis saillir par un étalon de prix; le poulain, à 2 ans, était pousrive outré. »

Si la notion de prédisposition, de dystrophie congénitale,

68. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1871, t II, p. 2.

69. Waters, *London and Liverpool*, 1862.

70. Marque, Thèse Lyon, 1903-1904, n° 11.

71. Bouley, *Nouveau Dictionnaire de médecine vétérinaire*, 1859, t. V, p. 497.

était certainement suffisamment étayée, il faut avouer que l'explication de l'emphysème par une tare congénitale, héréditaire, n'élucide nullement la question.

En quoi consiste la prédisposition héréditaire? Le problème est complexe. Mais, d'après les solutions qui ont été proposées, on peut dire que l'on se trouve en face des explications suivantes :

1^o Il s'agit d'un processus lacunigène (Virchow), analogue à celui qui provoque la formation de lacunes dans le grand épiploon;

2^o L'emphysème résulte d'une dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique (Klippel);

3^o L'hérédité tuberculeuse peut engendrer l'emphysème.

Il nous semble préférable d'étudier ce dernier point à la suite de l'emphysème dystrophie tuberculeuse acquise, afin de ne pas scinder en deux cette question des rapports pathogéniques de la tuberculose et de l'emphysème pulmonaire.

Théorie de Virchow. — Virchow⁷² considère l'emphysème comme le résultat d'un processus nécrobiotique qui conduit à la raréfaction et à l'atrophie du tissu. Il s'est produit, en vertu d'une prédisposition native, une véritable fonte du tissu qui disparaît sans laisser de trace. Il est résorbé sur place ou expectoré. Ce processus est en tout comparable à celui qui amène la dégénérescence de l'épiploon, au point de le transformer en un tissu réticulé.

Comment expliquer l'origine congénitale du mécanisme? Le grand argument de Virchow est le suivant : ce qui prouve bien que l'emphysème date de l'enfance, c'est la couleur blanche du poumon emphysémateux; c'est l'absence ou le faible degré de l'antracose; l'infiltration de poussières charbonneuses ne commençant à apparaître que vers l'âge de 5 ans, la lésion emphysémateuse se développe donc antérieurement à cet âge. Cependant les recherches microscop-

72. Virchow, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1899, n° 20, p. 437.

piques permirent d'interpréter autrement ces faits. En effet, Hansemann⁷³ avait montré l'existence normale de stomates au niveau de la paroi alvéolaire. Partant de ce fait, Sudsuki⁷⁴ pense que la distension mécanique peut agrandir ces stomates au point de faire croire à une perte de substance pathologique, telle que la voyait Virchow.

Actuellement, les rhinologistes font remarquer que l'âge auquel se développerait cet emphysème dit essentiel, est justement celui où l'on observe le plus souvent les végétations adénoïdes du pharynx nasal. De sorte que ce prétendu emphysème congénital pourrait bien être dû à ces inflammations descendantes ayant pour point de départ le naso-pharynx et dont nous verrons ultérieurement le rôle.

Théorie de la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique.

— Cette dystrophie a été éloquemment démontrée par les observations de Klippel et les études de ses élèves, Buisson et Le Mièrè.

En 1903, Klippel⁷⁵ publia l'observation d'un malade présentant un ensemble de symptômes apparaissant comme entièrement disparates. Il observait chez lui une sub-luxation des deux articulations sterno-claviculaires, une dislocation de la colonne vertébrale, une ptose viscérale généralisée, une hernie de la ligne blanche, des varices, et enfin, un emphysème pulmonaire généralisé qui relève, dit Klippel, suivant les constatations anatomo-pathologiques, de l'atrophie et de la résorption du tissu élastique de l'alvéole pulmonaire.

L'association de l'emphysème à ces manifestations morbides n'est pas une simple coïncidence, dit Klippel, car l'emphysème s'associe assez souvent aux varices ou aux hernies pour qu'il soit permis d'y voir une relation pathogénique assez étroite. Les sub-luxations, comme les varices, la ptose viscérale, et l'emphysème, peuvent s'expliquer par une

74. Sudsuki, *Archiv für path. Anat.*, 1899, CLVII, p. 438.

75. Klippel, *Archives générales de médecine*, 1903, n° 2, p. 84.

dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique qui entraîne au niveau des poumons un amoindrissement de la résistance des parois et un état de dilatation permanente qui constitue l'emphysème.

Les thèses de Buisson⁷⁶, de Le Mièr⁷⁷, apportent de nouvelles et nombreuses preuves sous forme d'observations.

Cette dystrophie, Klippel et ses élèves admettent qu'elle est congénitale : « l'homme qui en est atteint apporte à la naissance la prédisposition » (Le Mièr). Elle est, en plus, héréditaire, car les observations de familles de hernieux et de variqueux ne manquent pas dans la littérature médicale.

Cet élément dystrophique congénital a un rôle indubitable. Son existence chez un individu ne nécessitera que de faibles influences mécaniques pour être la cause de l'emphysème.

76. Buisson, Thèse Paris, 1903-1904, n° 159.

77. Le Mièr, Thèse Paris. 1905-1906, n° 331.

CHAPITRE II

THEORIE DES DYSTROPHIES ACQUISES

La clinique et l'histologie pathologique devaient amener à admettre, à côté de la dystrophie congénitale, l'influence de causes qui, survenant et agissant pendant la vie, vont déterminer un processus dystrophique. Le résultat de cette dystrophie est de produire une altération du tissu pulmonaire, point de départ de l'emphysème.

Cependant, des auteurs allemands, Ribbert⁷⁸ et Sudsuki (*loc. cit.*), montrèrent que, bien souvent, les fibres élastiques du poumon ne présentent pas de lésions atrophiques suffisantes pour paraître le point de départ de l'affection.

On chercha donc d'un autre côté la localisation de la dystrophie, au moins pour certains cas. C'était d'ailleurs déjà fait depuis 1858, car Freud avait attribué la formation de beaucoup d'emphysèmes à une dystrophie des cartilages costaux.

Nous diviserons donc cette étude en deux parties :

Dans la première, il sera question des dystrophies ayant pour résultat d'altérer primitivement le tissu du poumon ;

Dans la deuxième, nous étudierons l'histoire des rapports de la dystrophie osseuse et de l'emphysème.

78. Ribbert, *Vircho'ws Arch. J. Anat. path.*, 1915, t. CCVII, p. 94.

I. — La dystrophie altère primitivement le poumon.

Dans la recherche du processus pathogénique acquis, on s'est surtout adressé à l'anatomie microscopique et à la clinique, la première essayant de trouver parmi les éléments du tissu pulmonaire celui qui semblait le premier atteint pour lui imputer tout le désordre; la clinique cherchant parmi les influences diverses l'origine du mal.

Ainsi, les altérations les plus diverses ont été vues tantôt au niveau de l'épithélium, tantôt au niveau du tissu conjonctif, des vaisseaux ou des fibres élastiques.

Rainey⁷⁹ attribua l'atrophie du tissu emphysémateux à une dégénérescence graisseuse. Il voit, dit-il, sur une coupe de vésicule, de petites taches d'huile brillantes, qui précèdent sans doute la formation de trous de la même grandeur. Mais il ne donne aucune explication de cette métamorphose.

Williams⁸⁰ constata lui aussi cette dégénérescence graisseuse et il l'attribua à un trouble de la nutrition locale dont il ne peut préciser le mécanisme.

Il semble que ces deux auteurs aient vu l'altération primitive dans une lésion dégénérative épithéliale.

Villemin⁸¹ considère qu'elle siège plutôt dans l'élément conjonctif de l'alvéole. Il constata d'abord une hypertrophie des noyaux du tissu conjonctif, laquelle amène une diminution de la perméabilité des vaisseaux interposés. Dans un deuxième temps, il se produit une chute de ces noyaux, chute amenant la destruction partielle des alvéoles et une augmentation de leur capacité. La distension dont ces parois sont le siège tire les fibres élastiques qui se rompent avec d'autant plus de facilité que la nutrition en est troublée par la compression des capillaires.

Villemin considère l'altération comme une sorte d'inflam-

79. Rainey, *Medico surgical Transactions*, 1848, t. XXXI, p. 297.

80. Williams, *The Lancet*, 1862, t. I, p. 375.

81. Villemin, *Archives gén. de médecine*, oct. 1866, p. 385.

mation chronique des parois alvéolaires d'origine indéterminée qui aboutit à leur destruction.

D'autres ont voulu voir la localisation dystrophique au niveau des vaisseaux capillaires du poumon.

Waters (*loc. cit.*,) est le premier à l'y avoir cherchée. Dans la pensée que l'emphysème pulmonaire pouvait être subordonné à une altération des vaisseaux entravant la nutrition des tissus, il a étudié l'état des capillaires, mais il déclare n'avoir trouvé aucun caractère spécial qui permette une semblable déduction.

Cependant, le rapport de l'emphysème et des lésions artérielles a été démontré anatomiquement par Boy⁸². Sur 25 personnes présentant de l'emphysème, il a observé 25 fois la coexistence de périartérite, d'endopériartérite et surtout d'endartérite des vaisseaux pulmonaires. La fréquence de ces altérations vasculaires sur les sujets emphysemateux permet, semble-t-il, d'y voir autre chose qu'une simple coexistence. Et Boy affirme que le processus emphysemateux a son origine certaine, au moins dans certains cas, au niveau des capillaires.

Quelques années plus tard, Huchard⁸³, à l'encontre d'une notion généralement admise, montra que l'artériosclérose peut se localiser aux poumons et y déterminer une insuffisance de la nutrition qui conduira à l'emphysème.

D'ailleurs, Isaaksohn⁸⁴, étudiant les capillaires de l'alvéole emphysemateux, paraissait avoir démontré leur rôle pathogénique. Injectant du mercure dans ces vaisseaux, il put remarquer que l'endothélium manquait par places et qu'il était remplacé en ces points par de nombreux thrombus; ceux-ci, obturant les capillaires, prive de sang un district pulmonaire et entraîne sa dégénérescence.

L'altération vasculaire, amenant nécessairement un trouble nutritif local, avait donc un rôle pathogénique indéniable.

82. Loy, Thèse Lyon, 1883-1884, n° 194.

83. Huchard, *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889, p. 242.

84. Isaaksohn, *Virchow's Archiv.* 1871, t. LIII, p. 466.

Et c'est ce trouble de la nutrition qui, comme nous allons le voir, fut invoqué d'abord par la plupart des auteurs pour expliquer l'atrophie du tissu élastique.

Dès que l'on eut idée de l'existence du réseau contractile du poumon, on s'est efforcé d'y trouver les lésions qui pourraient être spécifiques de l'emphysème.

Mais il semble que déjà, en 1857, Jenner⁸⁵ avait vu dans une dystrophie de ces éléments la cause de l'emphysème. Il remarqua que l'exsudation de la lymphe survenant en cas de congestion légère du poumon, amène une dégénérescence fibreuse de l'élément contractile du poumon à la suite de laquelle survient une distension permanente et l'emphysème.

Ce n'est cependant que Hertz⁸⁶ qui incrimine implicitement une dystrophie des fibres élastiques. Pour lui, la distension alvéolaire serait due à un simple relâchement de ces fibres sans que l'on puisse remarquer par le microscope la moindre altération. Cette faiblesse du réseau élastique, Hertz l'attribue à un trouble nutritif d'origine imprécise.

Enfin, récemment, Letulle⁸⁷ a observé, au milieu d'un parenchyme atrophié, des fibres élastiques peu abondantes, courtes, rigides, en désordre et peu colorables. En même temps, il remarqua un amincissement des cloisons fondamentales et un état fibroïde de la gangue intersticielle.

Telles sont les constatations anatomiques essentielles que l'on remarqua au niveau des zones emphysémateuses. Si elles apportent quelque éclaircissement sur la genèse de l'emphysème, c'est la clinique, comme nous allons le voir, qui a permis de découvrir les origines diverses de ces altérations.

Quelles sont-elles ?

Par de nombreuses contributions, les auteurs ont fait entrer parmi ces causes :

l'intoxication générale ;

l'inflammation du tissu pulmonaire ;

85. Jenner, *Loc. cit.*, p. 23.

86. Hertz, *Manuel de Ziemssen*, 1887, t. V.

87. Letrille, *Anatomie pathologique*, 1931, t. I, p. 705.

la tuberculose et la syphilis ;
et enfin les dyscrasies, les troubles de la nutrition.

Rôle de l'intoxication.

En 1849, Magnus Huss⁸⁸ avait déjà observé que l'asthme et l'emphysème se trouvent souvent chez l'alcoolique chronique.

Bonnemaison⁸⁹, admettant l'influence de cette cause, se demande, en effet, pourquoi l'alcool, qui altère les capillaires et amène la cirrhose et les dégénérescences amyloïdes et stéatomateuses, ne produirait pas les mêmes altérations au niveau du poumon et secondairement l'emphysème.

C'était également la conclusion de Boy (*loc. cit.*), qui disait que l'emphysème était la rançon de tout alcoolique.

L'action du tabac fut ainsi mise en cause par Bonnemaison (*loc. cit.*, p. 210) : « Le tabac, dit-il, porte son action nocive sur les nerfs trophiques, et à ce titre altère la nutrition de tous les organes et des poumons eux-mêmes. »

A la suite d'intéressantes recherches, Feuillée⁹⁰ démontra indubitablement le rôle de certains toxiques dans la pathogénie de l'emphysème.

Il fit des injections sous-cutanées de toxiques variés : cantharidine, acide chromique, toxine diphtérique, et de substances en apparence inoffensives : sérum antidiphtérique et sérum normal de cheval.

Il constata la production de catarrhes bronchiques, une congestion intense des voies respiratoires, une infiltration lymphocytaire en nappe ou en nodules du tissu pulmonaire, et enfin un emphysème atrophique définitif par fragmentation des fibres élastiques.

88. Magnus Huss, *Alcoolismes chronicus*, Stocklohê, 1849.

89. Bonnemaison, *Essais de clinique médicale*, 1874, p. 210.

90. Feuillée, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, octobre 1923, t. XLVII, p. 1394.

Rôle de l'inflammation.

Le rôle dystrophique de l'inflammation a été à peu près ignoré dans la première moitié du XIX^e siècle.

Si Laënnec faisait intervenir la bronchite, il ne lui reconnaissait qu'un rôle mécanique.

La pneumonie et toutes les lésions inflammatoires du poumon ne jouaient, d'après la généralité des auteurs, Hervine (*loc. cit.*), Monneret⁹¹, qu'un rôle mécanique. Cependant Strohl (*loc. cit.*, p. 626) avait déjà remarqué, en 1848, que l'inflammation du tissu pulmonaire peut amener l'emphysème en provoquant un ramollissement des tissus.

C'est Rokitansky⁹² qui affirma que le processus inflammatoire peut conduire à l'emphysème. Il décrivit un emphysème survenant après une pneumonie, celle-ci ayant entraîné une diminution de l'élasticité du tissu.

En Allemagne également, Birch-Hirschfeld⁹³ admet que l'inflammation du tissu pulmonaire peut amener une atrophie de l'élément élastique, atrophie entraînant une distension de l'alvéole et l'emphysème.

Cependant, en France, Martin du Magny⁹⁴, démontrant le rôle important des affections catarrhales du naso-pharynx dans la pathologie de la poitrine, amena les auteurs à incriminer l'inflammation des voies respiratoires supérieures dans la pathogénie de l'emphysème.

Flurin⁹⁵ notamment a consacré de nombreuses pages à leur étude, et montré que les polypes muqueux du naso-pharynx, les tumeurs adénoïdes, les déviations nasales, ont, à côté d'un rôle mécanique, un rôle infectieux dont les bronches et les alvéoles auront à souffrir.

91. Monneret, *Traité de path. int.*, 1865, t. I, p. 393.

92. Rokitansky, *Lehrbuch ol. path. Anat.*, III, 1861, p. 72.

93. Birch-Hirschfeld, *Archiv für path. Anat.*, 1899, p. 443.

94. Martin du Magny, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1901, t. XLVI, p. 15.

95. Flurin, *Journal médical français*, 1926, n° 8, p. 319, 323.

96. Sergent, *Bulletin méd.*, nov. 1922, n° 47, p. 943.

En effet, Sergent⁹⁶ a montré que le processus bronchitique ne se limite pas aux bronches et aux bronchioles. Par une évolution lentement progressive, elle s'étend jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques et même aux alvéoles, « y déterminant un processus de broncho-alvéolite chronique qui a pour effet l'altération de la charpente fibro-élastique du lobule et les réactions périlobulaires qui aboutissent à la sclérose pulmonaire. C'est à la faveur de ce remaniement du tissu pulmonaire que l'emphysème vient compliquer le processus bronchitique ». Aux désordres anatomiques s'ajoutent les conditions mécaniques nouvelles (toux, effort).

Ainsi, conclut Sergent (p. 943), se combinent le facteur dystrophique inflammatoire et le facteur mécanique.

Récemment, Letulle⁹⁷ a beaucoup insisté sur l'origine inflammatoire de l'emphysème. « Le foyer inflammatoire, dit-il, en retentissant sur la vitalité des lobules, des acini ou des alvéoles du voisinage, a appelé, dans leur paroi, une réaction hyperdiapédétique, puis conjonctivo-vasculaire, laquelle, quoique légère, n'en a pas moins détruit l'armature élastique. »

A côté du rôle dystrophique de l'inflammation, il convient de citer celui des pneumoconioses et des gaz asphyxiants.

Le rôle des pneumoconioses, notamment de l'antracose, dans la pathogénie de l'emphysème a été noté, dès 1863, par Kuborn⁹⁸. Mais il ne lui reconnaît qu'un rôle mécanique.

Plus tard, Rindfleisch⁹⁹, Strümpell¹⁰⁰ démontrèrent, et il est actuellement admis que la présence de poussières charbonneuses amène une irritation mécanique de l'alvéole et une inflammation suivie plus tard d'emphysème par atrophie des fibres élastiques.

Pour la sidérose, la chalicose et les poussières minérales en général, le processus étudié par Porcher¹⁰¹ est identique au

97. Letulle, *Anal. path.*, 1931, t. I, p. 706.

98. Kuborn, *Bull. Acad. belge*, 1863, p. 30.

99. Rindfleisch, *Histologie pathologique*, 1873, p. 431.

100. Strumpell, *Traité de path. int.*, t. I, p. 412. Trad. française, 1906.

101. Porcher, Thèse de Strasbourg, 1866, n° 929.

précédent : l'inflammation du tissu pulmonaire est suivie d'une cirrhose et enfin d'emphysème.

L'action des gaz asphyxiants, d'étude récente, a été étudiée par Achard¹⁰² et par Roubier¹⁰³. Parmi les séquelles des intoxications par les gaz de combat, on a noté cliniquement, à côté du type pseudo-tuberculeux, la fréquence du type emphysémateux. Le processus pathogénique consisterait en une vaso-dilatation avec production d'œdème, phénomènes durables qui diminuent la résistance de la paroi alvéolaire et favorisent sa dilatation.

Emphysème d'origine tuberculeuse.

Les rapports de l'emphysème et de la tuberculose ne furent guère entrevus qu'au début du XIX^e siècle.

On ne nota d'abord qu'un simple rapport de coexistence des deux lésions sur un même individu.

Laënnec¹⁰⁴, Louis¹⁰⁵, remarquent la possibilité de trouver, assez rarement d'ailleurs, des tubercules dans les poumons emphysémateux, sans toutefois en tirer aucune conclusion pathogénique.

Il faut arriver à Andral (*loc. cit.*) pour trouver la première explication.

A peu près à la même époque apparaît la doctrine de l'antagonisme de l'emphysème et de la tuberculose basée sur le fait que la phtisie semble avoir une évolution plus heureuse sur les poumons emphysémateux. On créa même des écoles de musique pour tuberculeux où l'on pensait amener l'apparition d'un emphysème providentiel.

Quand on commença à connaître l'existence de la tuberculose fibreuse, cette doctrine s'en trouva mise en doute. On attribua alors à la tuberculose la pathogénie de l'emphysème. Le rôle dystrophique de la phtisie ne fut plus discuté.

102. Achard, *Bulletin médical*, 1919, n° 6, p. 55.

103. Roubier, *Journal de méd. de Lyon*, sept. 1921, p. 1201.

104. *Loc. cit.*, p. 215, 238, 251.

105. *Dictionnaire de médecine*, 1835, art. *Emphyseme*, p. 344.

Les thèses de Bard (*loc. cit.*) et de Hirtz (*loc. cit.*) sont, à ce point de vue, fondamentales. On alla même plus loin et l'on arriva à considérer l'emphysème comme une manifestation discrète de la tuberculose, pouvant entraîner un certain degré d'immunité à l'égard des formes graves de l'affection.

Il fallut donc arriver à Andral pour avoir la première explication du processus pathogénique de l'emphysème dans la tuberculose. Ce fut, nous l'avons vu, l'origine de la théorie de l'emphysème compensateur. Nous avons vu aussi que Gairdner (*loc. cit.*), dix ans après, modifia la théorie d'Andral et nota que le tubercule, pour causer l'emphysème vicariant, doit s'atrophier. Cette théorie sera reprise plus tard par Bard.

C'est en 1854 que Gallard¹⁰⁶ fit paraître sur la question le premier travail d'ensemble.

Il déclare qu'il suffit de la présence des tubercules dans un poumon pour y produire de l'emphysème. Il admet deux mécanismes : à côté de la compensation physique, il se produit un travail phlegmasique qui détermine une bronchite avec toux.

Il nous semble inutile de nous étendre sur la théorie de la compensation et de revenir sur les critiques qu'elle suscita.

En 1884, Fauvel¹⁰⁷ avait cité deux cas d'emphysème généralisé chez deux malades mortes de phthisie aiguë et les avait attribués à la bronchite capillaire suffocante en admettant la théorie de Laënnec.

A partir de ce moment, les auteurs vont transposer pour la pathogénie de l'emphysème dans la tuberculose les deux mécanismes que comportent les théories générales : les uns admettent la théorie de Gairdner; les autres, les Anglais surtout, estiment que le rôle de la théorie expiratoire est plus probable.

Cependant, on commençait à connaître l'existence de la tuberculose fibreuse, et il faut arriver aux thèses de Hirtz

106. Gallard, *Archives générales de médecine*, août 1854, p. 182.

107. Fauvel, *Société méd. d'observation*, 1844, t. II, p. 710.

(*loc. cit.*) et surtout de Bard (*loc. cit.*) pour trouver la première étude vraiment marquante sur la pathogénie de l'emphysème chez le tuberculeux.

Bard distingue deux sortes d'emphysèmes : l'un existe au voisinage des lésions tuberculeuses, formant une couronne aux granulations fibreuses; il conserve toujours son caractère de subordination aux lésions; l'autre existe à distance, sur les bords antérieurs et à la périphérie de la base.

A ces deux sortes d'emphysèmes correspondent deux mécanismes différents (*loc. cit.*, p. 55 à 61).

L'emphysème de voisinage s'observe quand les granulations tuberculeuses étant discrètes, les grappes de nodules sont séparées par des bandes de parenchyme sain. « Chaque nodule et son atmosphère, dit-il, devient ainsi un centre de rétraction; lorsque le poumon est retenu par des adhérences, cette rétraction ne se fait pas sentir à distance et, dès lors, elle porte sur un petit nombre d'alvéoles seulement; ceux-ci attirés en deux sens opposés, doivent se dilater pour combler le vide... L'alvéole subit quelquefois alors une distension énorme. »

En ce qui concerne l'emphysème à distance, nous nous sommes assez étendus sur sa pathogénie à propos de l'emphysème compensateur pour n'en parler que brièvement. Bard admet pour lui la théorie de la compensation, en faisant intervenir surtout l'inspiration.

Deléarde¹⁰⁸ admet les deux formes décrites par Bard et en donne la même explication pathogénique.

Mais Bériel (*loc. cit.*), reprenant dans sa thèse les idées de Tripier, vit dans le mécanisme compensateur, non seulement une compensation physique, mais admettait l'intervention d'un facteur physiologique qui s'explique par l'hypertrophie qu'entraîne la continuation de la fonction. Il considère comme inutiles au processus pathogénique les altérations antérieures de la trame, l'action locale des rétractions cicatricielles,

108. Deléarde, *Bull. medical*, 1902, n° 33, p. 383.

l'action mécanique de la toux, qui ne sont que des facteurs surajoutés, mais non nécessaires.

En somme, jusqu'à la fin du siècle, on envisageait le processus pathogénique de l'emphysème dans la tuberculose, non comme le résultat d'une dystrophie, mais plutôt comme la conséquence d'actions mécaniques ou fonctionnelles.

Cependant, en 1878. Grancher¹⁰⁹, découvrant une nouvelle forme d'emphysème, l'emphysème réticulé, avait rejeté toute explication mécanique et admis pour sa formation le rôle inflammatoire de l'affection tuberculeuse. « Les parois de l'alvéole pulmonaire sont en grande partie détruites par un processus inflammatoire et scléreux, à marche lente, et sur ce qui reste des parois alvéolaires, il est facile de voir des altérations profondes. » (p. 530). Les fibres élastiques sont gonflées et réfringentes, le tissu conjonctif est trouble, granuleux, les cellules épithéliales sont gonflées. La paroi alvéolaire se détruit ou se perfore. Tout récemment, Letrolle (*loc. cit.*, p. 706) montra que cette inflammation entraîne dans les parois alvéolaires une réaction hyperdiapédétique et conjonctivo-vasculaire, et secondairement une sclérose détruisant l'armature élastique.

A côté de cette dystrophie acquise, Hanot¹¹⁰ introduisit la notion d'hérédo-dystrophie paratuberculeuse.

Il est, en effet, d'observation courante que, souvent les descendants de tuberculeux présentent des troubles dystrophiques, tels que la chlorose, le rétrécissement mitral pur, etc. C'est ce que Hanot a appelé l'hérédité hétéromorphe ou atypique de la tuberculose, c'est-à-dire la transmission par les phtisiques à leurs enfants d'un état dystrophique congénital. Hanot explique de la même façon l'emphysème pulmonaire. « C'est peut-être, dit-il, parce que souvent l'emphysème est une manifestation d'héredo-tuberculose, qui, parfois, résume tout le travail héréditaire, que l'emphysème proprement dit

109. Grancher, *Arch. de physiologie*, 2^e série, t. V, p. 529, 1878.

110. Hannot, Cité in Martin, Thèse de Paris, 1901, n° 121.

coexiste rarement avec la phtisie pulmonaire. On dirait que les tubercules se développent difficilement sur un organe en quelque sorte déjà vacciné dans une certaine mesure. »

La théorie de Hanot marque une orientation nouvelle de la conception de l'emphysème chez les tuberculeux. Désormais, la notion de dystrophie prendra, à côté des conceptions mécaniques, une place prépondérante.

Mosny¹¹¹ accepte les idées de Hanot en ce qu'elles ont d'essentiel : l'emphysème est une dégénérescence d'origine tuberculeuse, ou, dit-il, elle en est « plutôt la manifestation fréquente sous une forme atténuée » (p. 317).

Ainsi naissait la notion de l'emphysème révélateur d'une tuberculose bénigne dont il est le résultat.

Et son expérience clinique faisait dire à Hirtz¹¹² : « Je suis hanté par cette crainte de la tuberculose se cachant sous l'emphysème. »

Au même moment, l'Ecole de Nancy, individualisait une forme d'emphysème tuberculeux, absolument différente des types décrits par Bard.

Rueff¹¹³ défend son autonomie, tout en admettant l'emphysème par rétraction.

Il s'agit pour lui d'un « emphysème généralisé, de répartition uniforme, inversement proportionnel à l'extension de la tuberculose et tendant à en immobiliser ou ralentir la marche des lésions » (p. 159). On ne peut l'expliquer par la théorie de Bard, car le plus souvent la tuberculose est très peu étendue et ne peut expliquer une ectasie alvéolaire si importante. De plus, il n'y a pas de proportionnalité entre la sclérose et le degré de l'emphysème; son caractère d'uniformité ne cadre pas non plus avec la théorie de la rétraction. Enfin, en général, l'emphysème est plus marqué du côté le moins atteint par la tuberculose.

Mais Rueff reste muet sur la question de la pathogénie.

111. Mosny, *Revue de la tuberculose*, 1900-1901, n° 3, p. 301.

112. Hirtz, *Archives gén. de méd.*, 1903, n° 42, p. 2577.

113. Rueff, Thèse Nancy, 1902-1903, p. 159, n° 7.

La solution du problème semble découler des recherches d'Auclair¹¹⁴ sur les toxines du bacille de Koch.

Dans ses remarquables travaux, Auclair, en traitant le bacille tuberculeux par l'éther et par le chloroforme, a obtenu deux substances toxiques : l'éthérine et la chloroformine. L'éthérine est le facteur de la caséification ; la chloroformine engendre une action plus heureuse, la sclérose, réaction de défense. Cette découverte venait éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de l'emphysème tuberculeux isolé par Rueff.

Peut-être, dit Colin¹¹⁵, la toxine agit-elle sur le tissu conjonctif périlobulaire et intra-acineux et sur les fibres élastiques de l'alvéole déterminant la sclérose du premier et l'altération des secondes, si bien que la paroi alvéolaire, privée de son soutien naturel, se laisse facilement distendre. Quoi qu'il en soit, les auteurs s'accordent tous pour voir dans l'emphysème tuberculeux un processus de sclérose amenant d'un côté une faiblesse de l'alvéole, qui la conduit à la distension sous la moindre influence, et, d'autre part, un processus rétractile qui entre dans la conception de Bard.

Dans une importante contribution, Mongour¹¹⁶ a apporté récemment les preuves les plus convaincantes du rôle de la tuberculose dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire. Il se base sur quatre arguments :

1° *Arguments anatomo-pathologiques.* — L'emphysème généralisé se rencontre souvent chez de vieux tousseurs dont les poumons contiennent fréquemment des granulations tuberculeuses ;

2° *Arguments cliniques.* — L'emphysème survient souvent chez les enfants qui ont présenté à plusieurs reprises des poussées ganglionnaires torpides, chez des adultes ayant eu des hémoptysies, chez d'anciens pleurétiques ;

3° *Arguments expérimentaux.* — L'épreuve de la tuberculine, faite systématiquement chez les grands emphyséma-

114. Auclair, *Revue de la tuberculose*, 1904, p. 29.

115. Colin, Thèse de Bordeaux, 1910-1911, n° 43.

116. Mongour, *Journal médical français*, 1911, n° 8, 327.

teux de tout âge, a donné, entre les mains de Mongour, cinquante résultats positifs sur 80 malades. L'ophtalmo-réaction est aussi concluante;

4^o *Arguments thérapeutiques.* — « Le traitement médicamenteux et hydrominéral qui convient aux formes chroniques, ulcéreuses ou non de la tuberculose pulmonaire, dit Mongour (p. 329), est également le seul qui améliore, dans une certaine mesure, l'emphysème généralisé. » Bezançon et de Jong¹¹⁷ apportent les mêmes conclusions : « Le malade atteint de sclérose pulmonaire, disent-ils, surtout s'il s'agit d'une sclérose liée à une tuberculose fibreuse évoluant à bas bruit pendant des années, présente, à cause de sa sclérose, des poussées bronchiques infectieuses, de l'emphysème plus ou moins étendu, entraînant un peu de dyspnée. »

Avant de clore ce chapitre, disons que les recherches actuelles font paraître bien séduisante la théorie de Hanot, de l'emphysème, dystrophie congénitale tuberculeuse.

Avec Landouzy¹¹⁸, la doctrine de l'hérédité de terrain dans la tuberculose a vraiment pris corps. Il admet une hérédité dystrophiante qui fait que, au moment de la puberté, sur ce fond de dystrophie générale, apparaissent des dystrophies localisées, notamment l'emphysème. Et comme l'avait déjà vu Hanot, il remarqua que, dans le cas particulier, l'hérédité crée une sorte d'immunité.

En guise de conclusion, disons que la tuberculose peut engendrer l'emphysème de trois façons :

- 1^o Lorsque la lésion tuberculeuse constituée évolue vers la sclérose atrophique, l'emphysème survient par le mécanisme de la compensation;
- 2^o La sclérose résultant de l'action des toxines du bacille de Koch détermine l'emphysème en altérant la paroi alvéolaire;
- 3^o Enfin, l'emphysème est parfois le résultat de la dystrophie tuberculeuse héréditaire.

117. Bezançon et de Jong, *L'asthme intriqué*, *Presse médicale*. 8 dec. 1920, n^o 90, p. 885.

118. Landouzy, *Rapport au Congrès de Bruxelles*, 1910, p. 33.

Rôle de la syphilis.

Quoique très discuté, ce rôle de la syphilis dans la pathogénie de l'emphysème nous semble digne de remarque. Si la syphilis pulmonaire n'est pas d'observation récente, il nous semble que ses rapports avec l'emphysème et son mécanisme d'action soient un fait nouveau.

En 1910, Letulle¹¹⁹ publiait le protocole d'autopsie d'un homme de 67 ans, syphilitique depuis vingt-cinq ans. Le poumon droit présentait de nombreuses cicatrices en étoiles.

En certains points de la surface pulmonaire. On pouvait voir des îlots d'emphysème pulmonaire de la grosseur d'une noisette. L'épithélium de ces parties emphysémateuses est déformé, atypique. Le tissu conjonctif a, par endroits, une apparence hyaline, et dans ce tissu fibreux on remarque la présence de fibres élastiques atrophiées.

Les alvéoles sont envahis par un sclérose végétante exubérante, signant la nature syphilitique du processus.

Ce n'est qu'en 1920 que furent réunies quelques observations montrant que la coexistence de l'emphysème avec des points de sclérose pulmonaire syphilitique est un fait plus fréquent que l'on ne pensait.

En effet, Dalsace¹²⁰ a montré que la sclérose syphilitique peut simuler la tuberculose fibreuse, d'autant mieux qu'elle siège au sommet, et que, comme elle, peut déterminer de l'emphysème à distance. Elle agit probablement dans ce cas de la même façon que la sclérose tuberculeuse, par rétraction ou par compensation.

Récemment, Letulle et Dalsace¹²¹ ont publié l'observation d'un homme syphilitique et emphysémateux notoire. L'examen microscopique de son poumon révèle la présence de tractus de sclérose et de nombreux îlots emphysémateux répartis sur les bords du poumon et au sommet. « Tous ces

119. Letulle, *Bulletin de la Société d'anal. de Paris*, janvier 1910, t. XII, p. 77

120. Dalsace, Thèse de Paris, 1919-1920, n° 252.

121. Letulle et Dalsace, *Presse médicale*, 24 mars 1925, n° 25, p. 385.

signes macroscopiques observés dans un poumon non tuberculeux doivent faire penser à la vérole » (p. 385). Quel est le mécanisme pathogénique de cet emphysème? En dehors du mécanisme par rétraction ou par compensation, Letulle pense que l'inflammation spécifique amène, comme dans le cas d'emphysème tuberculeux, une réaction hyperdiapédétique, puis conjonctivo-vasculaire, qui aboutit à la sclérose et à la destruction de l'armature élastique.

Bien que son rôle soit admis par Sergent¹²², la syphilis pulmonaire se voit fortement discuter toute influence pathogénique, du moins en ce qui concerne l'emphysème.

Et Bezançon¹²³ conclut que « rien ne nous autorise actuellement, quoi qu'en disent certains auteurs, à attribuer à l'infection syphilitique un rôle certain dans les scléroses pulmonaires avec emphysème » (p. 119).

Rôle des vices de la nutrition et des dyscrasies.

Actuellement, on attribue un grand rôle, dans la genèse de l'emphysème pulmonaire, aux dyscrasies et aux vices de la nutrition des plus divers. Ce sont là des notions d'acquisition récente et qui permettent, dans bien des cas, de reconnaître la cause de l'emphysème dit essentiel. La clinique, aidée de la physiologie et de l'expérimentation, est venue sinon faire la lumière sur le problème en entier de l'emphysème essentiel, du moins nous éclairer sur certains points importants.

Déjà Guéneau de Mussy¹²⁴ avait entrevu les rapports pathogéniques de l'emphysème et de la diathèse arthritique. Cependant la relation directe de cause à effet n'était pas nettement établie. La diathèse arthritique trouvait une expression dans l'asthme, et celui-ci engendrait l'emphysème par un processus tout mécanique de distension par dyspnée inspiratoire.

122. Sergent, *Les syndromes respiratoires*, p. 221.

123. Bezançon, *Revue de pathologie comparée*, 14 fevr. 1922, p. 116.

124. Guéneau de Mussy, *Archives gén. de méd.*, nov. 1864, p. 513.

A la même époque, ces idées étaient généralement professées. On voyait dans l'emphysème la conséquence de l'asthme, qui n'est lui-même, le plus souvent, que la manifestation pulmonaire de l'arthritisme.

Le problème aurait été facile à résoudre si l'emphysème avait été toujours lié aux troubles respiratoires asthmatiques dont la dyspnée particulière, avec ses inspirations forcées, explique d'une façon mécanique la distension alvéolaire, comme nous l'avons vu.

Cependant, l'on n'était pas sans remarquer que de nombreux malades emphyémateux, qui n'étaient jamais sujets aux crises d'asthme, présentaient tous les signes de l'emphysème pulmonaire.

Les découvertes et les expérimentations récentes apportent des éléments nouveaux qui semblent, du moins en partie, résoudre le problème.

En ce qui concerne les troubles de la nutrition, quelle contribution la clinique a-t-elle apportée ?

Il est d'observation courante que l'emphysème survient souvent à la période moyenne de la vie, chez les sujets suralimentés, pléthoriques, chez lesquels les combustions organiques sont au-dessus de la normale.

Heckel (*loc. cit.*), étudiant l'emphysème pulmonaire chez les athlètes, a observé que cette affection, extrêmement rare chez ceux qui suivent une hygiène alimentaire rationnelle, est, au contraire, fréquente chez les professionnels de la force qui, pour assurer un bon rendement, augmentent immodérément leurs recettes alimentaires.

Chose également remarquable, ces obèses emphyémateux voient diminuer leur dyspnée par le régime sévère et la diète.

Dans le domaine de la médecine vétérinaire, les observations de ce genre ne manquent pas.

Bouley (*loc. cit.*) faisait déjà remarquer, en 1859, que l'alimentation est une cause importante de l'emphysème chez les chevaux, l'usage du foin par exemple,

Wilbert (*loc. cit.*, p. 122) a montré que souvent les chevaux bien soignés et auxquels on épargne les travaux pénibles, sont affectés d'emphysème.

Il en est de même des chiens d'appartement soumis aux meilleures conditions de vie. On voit assez souvent survenir chez eux un emphysème dont on ne saurait trouver la cause par ailleurs.

Dans tous ces cas, comment se développe l'emphysème ?

Il est actuellement admis que le poumon prend une part active à cet excès des combustions dont les sujets pléthoriques sont le siège, car, en vertu de sa fonction lipolytique, cet organe contribue à l'utilisation des graisses. Il entrera en hyperfonctionnement, comme le dit Bard¹²⁵, hyperfonctionnement qui entraînera après lui un emphysème par hypertrophie compensatrice.

En ce qui concerne les emphysèmes dyscrasiques observés chez les gouteux, les urémiques, les arthritiques, le mécanisme est plus complexe.

Feuillée (*loc. cit.*), p. 1394, à la suite de ses expériences, a donné du processus qui entraîne l'emphysème une explication ingénieuse.

Rappelons qu'après avoir injecté par la voie sous-cutanée certains produits toxiques, ou même du sérum normal de cheval, il constata au niveau des poumons la présence d'un emphysème atrophique.

Quelle explication en donne-t-il ? Ces causes, substances toxiques, dyscrasie, agissent par l'intermédiaire de la leucolyse : celle-ci met en liberté des albumoses qui provoquent des chocs peptoniques tous semblables malgré la diversité des causes qui interviennent, et dont l'aboutissant principal est l'emphysème atrophique.

125. Bard, *Annales de médecine*, 1925. n° 5 p. 201.

II. — LES EMPHYSEMES PULMONAIRES PAR THORAX DILATES RIGIDES

Jusqu'aux travaux de Freund (126), et même longtemps après lui, en raison de l'oubli dans lequel ils tombèrent l'emphysème fut, comme nous l'avons vu, successivement rapporté à une distension excessive de l'alvéole par l'air intérieur et à une dystrophie du tissu pulmonaire. La dilatation du thorax n'était considérée que comme secondaire à la dilatation des poumons.

Il faut retenir cependant, que l'on avait remarqué la fréquence de l'emphysème chez les bossus et les pottiques.

C'est surtout à la rigidité thoracique de Freund qu'il faut attacher de l'importance.

Freund, étudiant les lésions des cartilages costaux et leur conséquence sur la statique et la dynamique thoracique, arriva à considérer que certain cas d'emphysème généralisés n'avaient pas d'autres causes que des lésions de sénilité plus ou moins précoce des cartilages costaux.

Mais l'étude des facteurs mécaniques de rigidité thoracique, inaugurée par ces travaux, fut reprise plus tard, et les recherches de von Salis (127) sur l'ankylose des articulations costo-vertébrales, de Lœschke (128) sur la cyphose rachidienne, de M. le Professeur Creyx (129) sur l'immobilisation du thorax par atrophie des muscles inspireurs, montrèrent que le rôle de la cage thoracique n'était pas aussi simple que l'avait conçu Freund.

Avant de faire l'exposé de la théorie, donnons un léger aperçu de la mécanique respiratoire.

Normalement, la respiration est conditionnée par une

126. Freund, Breslau, 1858.

127. H. von Salis, *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1910, t. IV, p. 3.

128. Loeschke, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Leipzig, 1911, n° 20, p. 916.

129. Creyx, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1920, I, p. 227; *La Médecine*, 1921, p. 938.

synergie fonctionnelle de la cage thoracique et du poumon. Par ses mouvements réguliers, le thorax sollicite l'élasticité pulmonaire.

Dans l'inspiration, l'élévation des côtes agrandit les trois diamètres du thorax, vertical, transversal et antéro-postérieur. En même temps se produit un redressement de l'arc costal dont le maximum d'amplitude a son siège dans l'articulation chondro-sternale, qui est mise en jeu. A la limite de la mobilité de celle-ci, intervient la souplesse des cartilages costaux, lesquels subissent une détorsion.

L'expiration est purement passive; l'action des muscles inspireurs cessant, le poumon revient sur lui-même et fait accomplir aux côtes, en sens inverse, le mouvement qui les avait placées en attitude inspiratoire, mouvement déterminant une torsion des cartilages sur leur axe.

En somme, le cartilage est « un ressort déformé par l'expiration et qui facilite l'inspiration en reprenant sa forme primitive ». (Ameuille). (130)

Ce mouvement spiroïde est beaucoup plus marqué pour les cartilages inférieurs et moyens, qui sont plus longs que les supérieurs.

Il résulte de ces données que toute transformation des cartilages costaux souples et élastiques en masses rigides et indéformables, gênera les mouvements thoraciques et la respiration.

La théorie de Freund

Freund, par de nombreuses recherches, remarqua que, à mesure qu'il vieillit, le cartilage costal présente certaines altérations qui lui enlèvent progressivement la propriété de se prêter aux mouvements respiratoires du thorax, jusqu'au moment où celui-ci se trouve partiellement fixé en position inspiratoire.

Le début de la dégénérescence du cartilage est marqué par l'apparition au centre de celui-ci, de points jaune clair, dus à la prolifération cellulaire locale. Peu à peu, le cartilage se trouve plus ou moins complètement envahi par cette coloration. En même temps, s'observent la dégénérescence amiantique de Freund, qui est une transformation fibrillaire du cartilage, et l'apparition en pleine substance fondamentale de foyers nécrotiques, qui semblent préparer l'ossification.

Le cartilage durcit et ne se prête plus à ces mouvements de flexion, de torsion, qu'on peut lui imprimer quand il est jeune. De plus, il subit une augmentation dans toutes ses dimensions.

L'augmentation de la longueur aura pour effet d'écarter le sternum des côtes. La côte, s'écartant, va se placer en position inspiratoire et le cartilage s'immobilisera dans sa position, sa forme de repos, l'état de détorsion qui correspond à l'attitude inspiratoire du thorax. Il en résultera, en général, un accroissement des orifices supérieur et inférieur du thorax qui a pour effet un aplatissement marqué du diaphragme lui-même plus ou moins fixé en attitude inspiratoire. Les poumons, dont les mouvements sont intimement liés à ceux de la cage thoracique, vont se fixer également en inspiration, attitude de distension qui amènera la production de l'emphysème, à un degré plus ou moins marqué.

La distension des fibres élastiques du poumon serait donc secondaire à une lésion des cartilages.

Mais Freund n'exclut pas pour cela les autres variétés d'emphysèmes pulmonaires.

L'année d'après, 1859, une nouvelle publication¹³¹ réaffirme sa conception. Il proposa alors l'intervention chirurgicale qui porte son nom et qui consiste en une résection des cartilages ossifiés. Ce devait être, en somme, une preuve pour ou contre sa théorie.

Mais sa proposition n'eut aucun écho.

131. Freund, Erlangen, 1859.

A partir de ce moment, ses travaux tombent dans l'oubli. C'est à peine si Homolle¹³² en fait mention en 1880.

En 1903, Golubov¹³³, admet la théorie de Freund et note que chez un malade il trouva les anomalies des cartilages costaux dont parle Freund, altération coexistant avec des signes d'emphysème.

En 1880, Breier¹³⁴ est en opposition avec les idées de Freund.

Depuis ce moment, Freund ne cesse d'étudier la question et fait paraître de nombreuses publications. Sa conception entre dans une phase active en 1906, à partir du moment où fut tentée pour la première fois l'opération de Freund.

Elle fut tentée par Hildebrand¹³⁵ en 1906. Il s'agissait d'un emphysémateux de 46 ans. On fit, à l'anesthésie locale, la résection des 2^e et 3^e cartilages droits sur une longueur de 1 cm. 1/2. L'amélioration fonctionnelle s'ensuivant, on réséqua les 2^e, 3^e et 4^e cartilages gauches ; le résultat fut excellent.

Ainsi semblait fournie la preuve de la conception de Freund. A partir de ce moment se succèdent en Allemagne des séries d'opérations qui ont les meilleurs résultats.

En France, la thèse d'Ameuille¹³⁶ vient confirmer en grande partie les idées de Freund. Etudiant les lésions histologiques des fibres élastiques des alvéoles et la structure des cartilages, il reconnaît la fréquente association de l'emphysème et de la dégénérescence de Freund et fait passer chronologiquement celle-ci avant celle-là.

En effet, les lésions observées dans le parenchyme pulmonaire sont passives ; les fibres élastiques ne sont séparées les unes des autres et amincies que par la distension ; au contraire dans le cartilage, il observe des phénomènes d'activité manifeste, dont les principaux sont la prolifération des cel-

132. Homolle, *Dict. Jaccoud*, 1880, art. *Emphysème*, vol., p. 479.

133. Golubov, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1903, n° 41, p. 716.

134. Breier, *Dissertation Munchen*, 1890.

135. Hildebrand, *Zeitschrift für exp. Pulmonum und Thorax*, 1906, t. 111, p. 484.

136. Ameuille, Thèse Paris, 1908-1909, n° 3.

lules cartilagineuses et le développement de la vascularisation.

C'est là, la preuve histologique qu'apporte Ameuille à la théorie de Freund. Ameuille va même plus loin que Freund. Tandis que celui-ci prétendait séparer l'altération sénile des cartilages de la dégénérescence amiantique, Ameuille ne voit dans les deux phénomènes qu'un seul et même processus. Et il ajoute : « L'emphysème pulmonaire est un état auquel le poumon doit aboutir tôt ou tard. »

Il faut avouer que cela revient, en somme, à nier la conception de Freund, dont l'originalité était de différencier les deux processus.

Quoi qu'il en soit, à partir de 1909, la théorie a suffisamment de vogue en France pour déterminer quelques chirurgiens à pratiquer l'opération de Freund. Elle semble donner de bons résultats.

Cependant, les cas malheureux apparaissent bientôt, et on note dans certaines observations un fait paradoxal qui jette un doute sur la conception de Freund : des cartilages réséqués ne présentaient pas de lésions dégénératives, et cependant, l'effet de l'opération fut heureux.

Malgré cela¹³⁷, Garré considère la question comme définitivement réglée en faveur de la théorie de Freund.

Le premier travail de critique est celui de Masao Sumita¹³⁸ : « Les dégénérescences décrites par Freund, dit-il, sont des changements normaux survenant avec l'âge. Elles ne reproduisent pas la dilatation rigide. La dilatation rigide typique est due à la combinaison des lésions séniles du cartilage et de la dilatation thoracique » (p. 185). Et, mettant en doute la signification de l'opération de Freund, il ajoute : « L'opération de l'emphysème agit favorablement non pas par la suppression de la cause première acceptée par Freund, mais pour d'autres raisons, peut-être par le resserrement

137. Garré, III^e Congrès international de chirurgie de Bruxelles, 26 sept. 1911.

138. Masao Sumita, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, t. CXIII, p. 147.

du volume du poumon sous l'effet du raccourcissement costal dans le sens du pneumothorax extrapleurale » (p. 186).

Tout récemment enfin, un médecin russe, Roubachow¹³⁹, employant la méthode radiographique dans l'étude de la calcification et de l'ossification, montre que, dans une étude portant sur 330 cas, il a rencontré l'ossification aussi bien chez les emphysémateux que chez les autres. Par l'ossification, le thorax dilaté de l'emphysème se fixe dans sa position défectueuse. « Le côté attaquant de la conception de Freund, dit-il, est de considérer cette dilatation comme consécutive à une maladie des cartilages ».

C'est d'ailleurs l'opinion de Douay (*loc. cit.*, p. 46), qui constatée par la radiographie que la coïncidence de l'ossification du cartilage et de l'emphysème n'est pas beaucoup plus fréquente que la non-coïncidence. Il put noter que cette ossification survenant chez un sujet sain n'entraîne aucune dyspnée. Sergent et Delamare¹⁴⁰ firent la même constatation chez un sujet jeune qui, présentant une ossification des cartilages costaux, ne révélait aucun signe clinique ou radioscopique d'emphysème.

Célice¹⁴¹ montre que la transformation des cartilages est un fait relativement banal qui peut commencer très tôt chez l'adulte et ne s'accompagner d'aucun phénomène pulmonaire.

De sorte que, actuellement, on admet généralement que l'ossification chondrale n'a pas pour corollaire obligatoire la lésion emphysémateuse.

Récemment l'étude des facteurs de rigidité thoracique est venu élargir le domaine que leur avait assigné Freund.

En 1911, Loeschcke (*loc. cit.*), étudiant le thorax de l'emphysémateux, a montré que la déformation thoracique entraînant l'emphysème peut avoir pour cause une spondylo-

139. Roubachow, *Revue de chirurgie*, 13 sept. 1913 t. XLVIII, p. 417.

140. Sergent et Delamare, *Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 20 oct. 1916, p. 1015.

141. Célice, Thèse Paris, 1927, n° 287.

arthrite. Celle-ci amènerait la production d'une cyphose dorsale en même temps que la partie supérieure du thorax est projetée en haut et en avant. Dans ce mouvement le sternum tend les arcs costaux inférieurs qui se mettent en attitude expiratoire.

L'ensemble de ces déformations entraîne la rigidité thoracique et l'emphysème.

En 1910, von Salis (*loc. cit.*), en 1921, M. le Professeur Creyx (*loc. cit.*), invoquèrent comme facteur pathogénique, non pas une dilatation thoracique, ni une déformation, mais une immobilité en attitude normale.

Von Salis accusa l'ankylose des articulations costo-vertébrales de provoquer cette rigidité du thorax et secondairement l'emphysème.

M. le Professeur Creyx¹⁴² déclare que ce facteur articulaire d'immobilité thoracique a été infirmé, au moins pour un cas. En effet, au cours d'une nécropsie, toutes les articulations furent trouvées parfaitement libres d'adhérences anormales. Bezançon¹⁴³ pense qu'il ne s'agit là que d'un facteur conditionnant un syndrome clinique de rigidité thoracique et qui prête à l'erreur avec l'emphysème en l'absence de toute lésion pulmonaire.

M. le Professeur Creyx a observé des malades emphysémateux chez lesquels le thorax n'est ni dilaté, ni déformé et dont les cartilages costaux sont peu ou pas altérés. « Mais, dit-il, en présence de variations diamétrales et périmétriques imperceptibles, il n'est pas exagéré de parler d'immobilité complète de la poitrine¹⁴⁴ ». Chez ces malades, les troubles fonctionnels sont impressionnants.

L'examen clinique, la radioscopie et l'examen électrique, ont amené à considérer que l'altération primitive réside dans une atrophie des muscles inspireurs. En effet, l'atrophie

142. Creyx, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1920, I, p. 227.

143. Bezançon, *Journal médical français*, 1928, n° 4, p. 120.

144. Creyx, *La médecine*, 1921, p. 941.

apparaît non seulement à l'inspection, mais la radioscopie montre l'immobilité presque complète de la coupole diaphragmatique. Enfin, la réaction de dégénérescence, accompagnée de diminution très marquée de l'excitabilité galvanique, viennent bien confirmer les lésions histologiques dont ces muscles sont le siège : plaques de sclérose, de stéatose, dégénérescence vacuolaire des fibres striées dans des territoires musculaires étendus.

Cependant, pour Bezançon¹⁴⁵, ces faits prouveraient seulement que la cage thoracique peut, par l'atrophie des muscles inspireurs, « perdre sa souplesse et sa mobilité, créant de la gêne respiratoire d'effort et un faux aspect d'emphysème. Mais, en réalité, le parenchyme pulmonaire n'est pas primitivement atteint d'emphysème atrophique. L'atrophie musculaire serait secondaire à l'immobilisation de la plus grande partie du poumon et, par conséquent, de la cage thoracique » (Bezançon).

Enfin, on a parfois voulu voir dans l'insuffisance diaphragmique une cause d'emphysème.

Caussade et Leven¹⁴⁶ font remarquer que cette insuffisance est liée à une hypotonie de la sangle abdominale chez les ptosés aérophages, et est capable de réaliser à elle seule, une gêne respiratoire importante et un tableau clinique simulant l'emphysème véritable. A la radioscopie, le diaphragme apparaît immobile.

Le malade respire mal, le murmure vésiculaire est diminué.

Cependant, si on refoule les viscères de bas en haut par une pression abdominale, les mouvements du diaphragme apparaissent et les signes d'emphysème disparaissent.

Il ne s'agit donc là que d'un faux emphysème apparaissant à la suite d'une pseudo-paralysie diaphragmatique par affaiblissement du muscle.

145. Bezançon, *Journal médical français*, 1928, n° 4, p. 120.

146. Caussade et Leven, *Journal médical français* 1928, p. 116.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude historique, il apparaît que :

I. — Sous le nom d'emphysème pulmonaire, les auteurs ont envisagé deux ordres de faits différents :

1° Un *phénomène d'hypertrophie* — emphysème compensateur — celui qu'ont surtout étudié Andral, Gairdner et Tripier;

2° Un *phénomène destructif*, bien individualisé par Letulle en particulier et aboutissant de multiples dystrophies.

II. — Pour expliquer ces faits, deux théories ont été proposées :

1° La *théorie de la compensation*, selon laquelle l'inaptitude d'une partie du poumon à accomplir sa fonction entraînera au niveau d'une autre partie de cet organe une hyperactivité, facteur d'hypertrophie;

2° Les *théories dystrophiques* faisant de l'altération parenchymateuse le fait primitif.

III. — Les théories mécaniques, inspiratoire et expiratoire, rendent compte d'éléments qui n'auront leur plein effet que s'ils se développent sur un terrain *prédisposé par la dystrophie*.

Vu,
pour le Doyen, l'Assesseur
GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président
CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, 13 décembre 1933
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
A. TERRACHER,

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.** — Les « séquelles des intoxications par les gaz de combat ». *Bull. méd.*, 1919, n° 6, p. 59.
- Ameuille.** — *Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème et sur ses relations avec la rigidité inspiratoire permanente du thorax par altération des cartilages costaux*. Thèse de Paris, 1908-1909, n° 3.
- « Les théories modernes de l'emphysème pulmonaire ». *Revue mensuelle de méd. int. et de therap.*, Paris, 1909, I, p. 497.
- Armeuille et Tarneaud.** — « Les zones tussigènes supraglottiques », *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 29 fév. 1924, p. 251.
- Andral.** — Note au *Traité d'auscultation médiate* de Laënnec, 4^e éd., 1837, t. I, 252.
- *Clinique médicale*. Paris, 1839-1840, t. II, p. 63.
- Armbruster.** — « Physiologische Studien über Lungenemphysem mit neuen Anschauungen », *Rundschau München*, 1915, t. XXV, p. 81.
- Aron.** — « Zur Mechanik der Lungenemphysem und der Bronchectasien », *Zeitsch. für Kl. med.*, 1907, t. LXIV, p. 99.
- Auld.** — « Further observations on the morbid anatomy and pathology of emphysema », *The Lancet*, 1893, n° 666, p. 1372.
- Baginsky.** — « Séance de la Société médicale de Berlin du 21 décembre 1888 », *Semaine médicale*, déc. 1888, p. 14.
- Baillie.** — *Traité d'anatomie pathologique*, 1803, p. 72. Trad. franç.
- Bard.** — *De la phtisie fibreuse chronique; ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit*. Thèse de Lyon, 1879, n° 19.
- « De la pathogénie de l'emphysème pulmonaire diathésique », *Ann. de méd. de Paris*, 1925, n° 3, p. 201.
- « Pathogénie et formes cliniques de l'emphysème pulmonaire », *Arch. méd. chir. de l'appareil respiratoire*, 1928, p. 168.
- Beau.** — « Etudes théoriques et pratiques sur les bruits respiratoires », *Arch. gén. de médecine*, juin 1840, p. 19.
- Becker.** — « Führt die funktionelle Beanspruchung der Lungen beim Spielen von Blasinstrumenten zum Emphysem », *Beitrag. z. Klin. der Tub.*, 1911, t. XIX, p. 197.
- Bennett.** — *Clinical lectures on the principles and practice of medicine*, 1859, 642.

- Bériel.** — *La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse. Ses rapports avec la bronchite et l'emphysème.* Thèse de Lyon, 1904-1905, n° 136.
- Bernheim.** — « La question de l'antagonisme de la bronchite chronique et de l'emphysème avec la tuberculose », *Rev. gén. de clin. et de therap.*, 1917, p. 41.
- Bezancon.** — « Caractères cliniques de l'emphysème », *Concours médical*, n° 7, p. 593.
— « Etiologie de l'emphysème », *Journ. des praticiens*, 1929, n° 5, p. 68.
- Bezançon et de Jong.** — « Etat actuel de la question de l'emphysème pulmonaire », *Rev. de path. comparée*, 14 fév. 1922, p. 116.
— « L'asthme nitriqué », *Presse médicale*, 8 déc. 1920, n° 10, p. 885.
- Bezançon, Celice et Jacquelin.** — « Le démembrement de l'emphysème », *Journ. médical français*, 1928, n° 4, p. 120.
- Bilancioni.** — « Sulla genesi dell enfisemo pulmonare vicario », *Polilinic*, Roma, 1907, p. 592.
- Bonet.** — *Scpulchretum*, t. I, p. 408.
- Bonnemaïson.** — *Essai de clinique médicale*, 1874, p. 210.
- Bonninger.** — *Zur Actiologie des Lungenemphysem. Kongress. f. innere. Med.*, 1909, p. 400.
- Boy.** — *Le poumon cardiaque.* Thèse de Lyon, 1883-1884, n° 194.
- Bracy-Clark.** — *Encyclopédie de Rees*, 1798.
- Brauer.** — « Ursachen des chronischen Lungenemphysem », *Münchener Med.*, janv. 1908, n° 1, p. 45.
- Braunvel.** — « Clinical lectures on pulmonary emphysema », *Clin. Stud.*, Edimbourg, 1909, p. 1.
- Brüns.** — « Zur Frage der Entstehung des Lungenemphysem », *Berliner Klin. Woch.*, 1910, n° 6, p. 240.
— « Zur Pathologie und Therapie des Emphysems », *Fortbildungskurse*, fév. 1911.
- Bullara.** — « Enfisemo pulmonare da oclusione nasale e sua patogenesi », *Riforma medica*, Palermo, 1900, p. 187.
- Campbell.** — « Pathology and treatment of pulmonum emphysema », *Polyclinic*, London, 1904, p. 17.
- Carles-Lacoste.** — *De l'emphysème pulmonaire et spécialement de sa pathogénie.* Thèse de Paris, 1865, n° 13.
- Caussade et Leven.** — « Le petit thorax et le grand abdomen des malades emphysémateux », *Presse médicale*, 1912, n° 30, p. 299.
- Célice.** — *Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème pulmonaire. Etude critique des diverses méthodes d'exploration fonctionnelle.* Thèse de Paris, 1927, n° 287.
— « La dyspnée des sujets dits emphysémateux », *La Vie médicale*, 25 nov. 1931, n° 22, p. 1131.
- Célice et Guillaumin.** — « Facteurs physiologiques dans l'emphy-

- sème et l'hypertrophie du poulmon », *Journ. méd. français*, 1928, n° 4, p. 141.
- Cervello.** — *Riforma medica*, 10 mai 1890.
- Chabory.** — *De l'influence des affections naso-pharyngées sur l'appareil respiratoire*. Thèse de Paris, 1911-1912, n° 197.
- Chabry.** — « Contribution à l'étude des mouvements des côtes et du thorax », *Journal d'anat. de physiol.*, juil. 1881, n° 21, p. 301.
- Chatellier.** — *Des tumeurs adénoïdes du pharynx*. Paris, in-8°, 1896.
- Claisse.** — « De l'emphysème pulmonaire », *La Clinique*, 22 juin 1906, n° 25, p. 403.
- Claisse et Josué.** — « Anthracose et emphysème pulmonaire », *Arch. de méd. exp.*, 1897, p. 205.
- Clément.** — *Etude clinique sur les rapports des affections des fosses nasales avec les organes respiratoires inférieurs*. Thèse, Paris 1894-1895, n° 224.
- « Le démembrement de l'emphysème », *Presse médicale*, 1928, n° 103, p. 1647.
- Collin.** — *Contribution à l'étude des rapp. de l'emphysème et de la tuberculose*. Thèse, Bordeaux, 1911-1912, n° 43.
- Colombo.** — *Contributo alle studi dell'eziologia, patogenesi ano idio e masso-terapica dell'enfisemo pulmonare*. Congrès méd. intern., Rome, 1884.
- Cousteau.** — *Emphysème pulmonaire par insuffisance nasale expérimentale*. Thèse, Paris, 1888-1882, n° 452.
- Creux.** — *Les variations respiratoires des dimensions thoraciques à l'état normal et dans l'emphysème pulmonaire*. Thèse de Bordeaux, 1911-1912, n° 125.
- « Quelques faits nouveaux relatifs à l'immobilité thoracique dans l'emphysème généralisé », *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1920, n° 9, p. 227.
- « La mécanique respiratoire du squelette thoracique à l'état normal et dans l'emphysème pulmonaire généralisé », *Revue de médecine*, 1920, p. 467.
- Dalsace.** — *Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire*. Thèse de Paris, 1919-1920, n° 252.
- Dechambre.** — « Note sur la théorie de MM. Andral et Gairdner concernant la formation de l'emphysème vésiculaire dans les poulmons tuberculeux », *Arch. gén. de méd.*, mars 1855, p. 282.
- De Jong.** — « Traitement de l'emphysème », *Journ. de méd. de Paris*, 1913, n° 19, p. 294.
- « La syphilis pulmonaire; nos connaissances actuelles d'anatomie pathologique », *Ann. d'anat. path. méd. chir.*, Paris, 1926, III, p. 193.
- Deléarde.** — « Emphysème et tuberculose pulmonaire », *Bull. méd. de Paris*, 1902, n° 33, p. 583.
- Douay.** — *Le thorax et l'emphysème pulmonaire. La chondrectomie*. Thèse de Paris, 1913-1914, n° 533.

- De Rensi.** — « Pathogenesi e cura dell' enfisema pulmonare », *Eco de clin.*, Napoli, 1887, p. 113.
- Dumarest.** — « Qu'est-ce que l'emphysème », *Journ. de méd. de Lyon*, 1920, n° 10, p. 229.
- Dupuytren.** — *Clinique chirurgicale*, 1839, t. I, p. 184.
- Ewart.** — « Some common mis conceptions and fallacies to the etiology of pulmonary emphysema », *Med. Magaz.*, London, 1910, t. XIX, p. 475.
- Fauvel.** — « Recherches sur la bronchite capillaire suffocante », *Soc. méd. d'obs.*, 1844, t. II, p. 710.
- Feuillé.** — « Catarrhes bronchiques, sclérose pulmonaire et emphysème d'origine syscrasique », *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, oct. 1923, t. XLVII, p. 1594.
- Fischer.** — « Ist Lungenemphysem die Folgen des Spielens von Blasinstrumenten? » *Münich med. Woch.*, 1902, n° 17, p. 702.
- Flint.** — « Atrophie pulmonary emphysem », *Phila. med. Times*, 1879, p. 160.
- Floyer.** — *Traité de l'asthme*, 1761, p. 277.
- Flurin.** — « Rhinobronchites descendantes et emphysème », *Journ. méd. français*, 1926, n° 8, p. 319.
— « Emphysème et affection des voies respiratoires supérieures », *Journ. méd. français*, 1928, n° 4, p. 152.
- Ferlanini.** — « Sulla eziologie e patogenesi dell'enfisema pulmonare », *Policlinico Torino*, 1890, p. 133.
- Fort.** — *L'opération de Freund dans l'emphysème par thorax dilaté rigide*. Thèse, Lyon, 1913-1914, n° 31.
- Fowler.** — « Emphysema of the lung », *Syst. med. New-York*, 1898, p. 263.
- Freund.** — *Beitrag zur Histologie des Rippenknorpel in normalen und pathologische Zustände*. Breslau, 1858.
— *Der Zusammenhang gewisser Lingenkrankheiten mit primäre Rippenknorpel anomalien*. Erlangen, 1859.
— « Ueber Thorax anomalien als Prädisposition zu Lingenphitisie und Emphysem », *Berl. Klin. Woch.*, 1901, n° 49, p. 1237.
— « Die heutigen Stand der Frage von dem Zusammenhang primären Thorax anomalien mit gewisser Lungenkrankheiten », *Berl. Klin. Woch.*, 1912, n° 26, p. 150.
- Fuchs.** — *Abhandlung über Emphysem der Lungen*. Leipzig, in-8°, 1846.
- Gairdner.** — « On the path. anat. of bronchitis and emphysem », *Monthly Journ. of med. sc.*, 1850, t. XII, p. 10.
— *On the path. states of the lungs*. Edimbourg *Monthly Journ.*, 1851, t. XII.
— « Lettre à Dechambre », *Arch. gén. de méd.*, nov. 1854, p. 624.
- Gallard.** — « Sur l'emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon et spécialement avec les tubercules », *Arch. gén. de méd.*, août 1854, p. 82.

- Garré.** — « Das Lungenemphysem », *Ergeb. d. chir. med. Orth.*, 1912, t. IV, p. 265.
- Gavarret.** — *L'emphysème pulmonaire*. Thèse, Paris, 1843, n° 36.
- Gerhardt.** — « Ueber Lungenemphysem », *Korresp. f. Schw. Aertze*, 1909, n° 1, p. 24.
- Golûbow.** — « Zur Aetiologie des Lungenemphysem. Ueber eine Rippenkorepel anomalie als Ursaele von Emphysem », *Deutsche Med. Woch.*, 1903, n° 41, p. 716.
- Gouget.** — « L'hypertrophie compensatrice du poumon », *Presse Méd.*, 1912, n° 28, p. 284.
- Grawitz.** — « Ueber Lungenemphysem », *Deutsche Med. Woch.*, 1892, n° 10, p. 201.
- Gueneau de Mussy.** — *Archives générales de méd.* nov. 1864, p. 513.
- Hansemann.** — « Untersuchungen uber die Entstehung des Lungenemphysem », *Berl. Klin. Woch.*, 1899, n° 20, p. 437.
— « Allgemeine Aetiological Betrachtungen mit besondere, Berücksichtigung des Lungenemphysem », *Virchow's Arch. für Anat. path.*, 1915, t. CCVII, p. 94.
- Hardy.** — « De l'emphysème pulmonaire », *Union méd. Paris*, 1879, n° 120, p. 585.
- Hecht.** — « Zur Klinik der Emphysemphtisis », *Deutsch. Med. Woch.*, 1924, n° 8, p. 1361.
- Heckel.** — « À propos de l'emphysème pulmonaire », *Rev. de path. comparée*, 14 fév. 1922, p. 599.
- Hertz.** — *Manuel de Ziemssen*, 1887, t. V, p. 324.
- Hervieux.** — « Recherches sur l'emphysème pulmonaire infantile », *Arch. gén. de méd.*, juin 1861, t. XVII, p. 673 et juill., t. XVIII, p. 48.
- Hirtz.** — *De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux*, Thèse de Paris, 1878, n° 62.
« Etudes sur l'emphysème pulmonaire », *Arch. gén. de méd.*, 1903, n° 42, p. 2577.
— « Emphysème et opération de Freund », *Gaz. des hôpitaux*, 1912, n° 20, p. 294.
- Hofbauer.** — « Zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems », *Wiener Med. Presse*, 1907, n° 46.
— « Mechanik des Lungenemphysem », *Wiener Med. Woch.*, 1908, n° 18, p. 1036.
— « Zur Emphysemfrage », *Berliner Klin. Woch.*, 1910, n° 32, p. 1495.
— « Zur pathogenese des Lungenemphysem », *Deutsche. Med. Woch.*, 1912, n° 33, p. 1572.
- Hoover.** — « The alveolar air and minute volume of air in pulmonary emphysema », *Arch. int. med. Chicago*, janv. 1913, t. XI, n° 1, p. 52.
— « Tracheal and bronchial stenosis as causes for emphysema », *Arch. int. med. Chicago*, févr. 1922, t. XXIX, n° 2, p. 143.

- Huchard.** — *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889, p. 242.
- Hutchinson.** — « Contribution to the vital statistic obtained by means of a pneumatic apparatus for valuing the respiratory power with relation to health », *Mcd. chir. Transactions*, 1846, p. 198.
- Hutinel.** — « Sclérose de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire », *Bull. méd. de Paris*, 1918, n° 11, p. 119.
- Jaccoud.** — *Note à la Clinique de Graves*, Trad. française, 1863, t. II, p. 14.
- *Traité de pathologie interne*, 1871, t. II, p. 2.
- Jackson.** — Cité par Louis in *Soc. méd. d'observ.*, 1837, t. I, p. 252.
- Jenner.** — « On the determining causes of vesicular emphysema in the lung », *Med. chir. Transact.*, 1857, t. XI.
- Joal.** — « Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux », *Arch. gén. de méd.*, avril 1882, p. 440.
- Klippel.** — « Dystrophie congénitale multiple du tissu fibro-élastique », *Arch. gén. de Méd.*, 1903, n° 2, p. 84.
- Laënnec.** — *De l'auscultation médiate*, 1819, 1^{ère} éd., t. I, p. 210.
- Lange.** — *Ueber das Substantielle Lungenemphysem*, Dresden, 1878.
- Leducq.** — « Nouvelle conception étiologique et pathogénique de la pousse chez le cheval », *Revue de path. comparée*, 1909, p. 1.
- Lejars.** — « L'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire », *Sem. méd.*, 1907, n° 45, p. 529.
- Le Mi' re.** — *De la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique*, Thèse de Paris, 1905-1906, n° 331.
- Leroux.** — *De l'emphysème pulmonaire chez le tuberculeux*, Paris, 1879.
- Letulle.** — « Syphilis pulmonaire à forme scléro-emphysémateuse », *Bulletin Soc. anat. de Paris*, janvier 1910, t. XII, p. 77.
- « Histologie pathologique de l'emphysème », *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, 1928, p. 89.
- *Anatomie pathologique*, 1931, t. I, p. 705.
- Letulle et Dalsace.** — « Les formes latentes de la syphilis pulmonaire », *Pres. méd.*, 1926, n° 25, p. 385.
- Liebermeister.** — « Ueber Lungenemphysem », *Deut. Med. Woch.*, 1891, n° 7, p. 2.
- Litchfield.** — « The cause of pulmonary emphysema », *Australas. M. Gaz. Sydney*, 1902, p. 618.
- Loeschke.** — « Ueber Wechselbeziehungen zwischen Lungen und Thorax bei Emphysem », *Deutsch. Med. Woch.*, 1911, n° 20, p. 916.
- Lommel.** — « Zur Pathogenese des Lungenemphysem », *Verh. d. 27^e Kongres. j. inn. Med.*, 1910, p. 777.
- Louis.** — *Dictionnaire de médecine*, 1825, t. XI, p. 337.
- - « Sur l'emphysème pulmonaire ». *Soc. méd. d'obs.*, 1837, t. I, p. 252.
- Lubet-Barbon.** — « De quelques troubles provoqués par les végé-

- tations adénoïdes chez les enfants du premier âge », *Rev. des mal. des enfants*, nov., 1891, p. 499.
- Magnarape.** — « Sulle teorie dell'enfisema pulmonare », *Gior. intern. des sc. med.*, Napoli, 1883, p. 110 et 336.
- Malgaigne.** — *Anatomie chirurgicale*, 1837, t. II, p. 212.
- Malibran.** — « Mécanisme de l'emphysème pulmonaire », *Presse méd.*, 1912, n° 81, p. 813.
- Marfan.** — « Emphysème pulmonaire », *Traité de path. int. de Charcot et Bouchard*, t. IV, 455.
- Martin.** — *De la manifestation emphysémateuse de la tuberculose pulmonaire*, Thèse de Paris, 1901, n° 121.
- Mendelsohn.** — *Der Mechanismus der Respiration*, Berlin, 1845.
- Milian.** — « Histopathologie de l'emphysème », *Arch. gén. de méd.*, juin 1912.
- Minkowsky.** — « Ueber Lungenemphysem », *Berl. Klin. Woch.* 1912, n° 12, p. 569.
- Mollgaard.** — « Theorien am det Kompensatoriske Lungenemphysem betydning som arbejdsgrundlagi lemgekirurgien », *Munch. Med. Woch.*, 1910, n° 7, p. 577.
- Mongour.** — « Rapports de l'emphysème et de la tuberculose pulmonaire », *Journ. méd. français*, 15 août 1911, n° 8, p. 527.
- Monéger.** — *Essais sur la pathogénie et le traitement de l'emphysème pulmonaire et de sa dyspnée.* » Thèse de Paris, 1907-1908, n° 295.
- Monneret.** — *Traité de pathologie interne*, 1865, t. I, p. 393.
- Morgagni.** — *Causes des maladies*, 1855, t. I, p. 726.
- Mosny.** — « La descendance des tuberculeux », *Revue de la tub.*, 1901, n° 3, p. 501.
- Nagashima.** — « Zur Histologie und Pathogenese des Emphysems », *Virchow's arch. f. Anat. path.*, 1924, t. CCXLIX, p. 471.
- Niemeyer.** — *Pathologie interne*, Trad. française, t. I, p. 109.
- Nissen.** — « Experimental research on causation of emphysema », *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1927, p. 177.
- Oppenheim.** — « Emphysème pulmonaire », *Progrès médical*, 1912, n° 5, p. 52.
- Orsos.** — « Ueber des elastische Gewebe dernationalen und emphys. Lunge », *Beitr. z. Path. Anat.*, 1907, t. XLI, p. 95.
- Orth.** — « Beiträge z. Kenntniss des Lungenemphysem », *Berl. Klin. Woch.*, 1905, n° 1, p. 1.
- Passler.** — *Ueber Lunge emphysem. Die starre Dilatation*, Congrès de Berlin, 20 janv. 1909.
- Passler und Seidel.** — « Beiträge zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysem », *Munchen. Med. Woch.*, 1907, n° 37, p. 1857.
- Perret.** — *Du thorax emphysémateux*, Lyon, 1887.
- Pollak.** — « Emphysema and tuberculose », *Southwest Med. Phœnix Arizona*, 1925, p. 143.

- Porcher.** — *Des maladies des tailleurs de pierre*, Thèse, Strasbourg 1816, n° 929.
- Potain.** — « Emphysème pulmonaire et tuberculose », *Sem. méd.* Paris, juin 1890, p. 237.
— « Des rapports de l'emphysème avec la tuberculose pulmonaire », *Sem. méd.*, nov. 1892, p. 477.
- Prettin et Liekind.** — « Kann durch Glassblasen ein Lungenemphysem erzeugt werden? » *Munchen. Med. Woch.*, 1904, n° 6, p. 259.
- Rainey.** — « On the microscopic anatomy of the emphysematous lungs », *Med. chir. Transactions*, 1848, t. XXXI, p. 297.
- Raither.** — « Studien uber Emphysem », *Beit. zur Klin. d. Tuberkulose*, 1912, vol. XXXII, p. 526.
- Ribbert.** — « Zur Genese des Lungenemphysem », *Virchow's Arch. f. Anat. path.*, 1915, t. CCVII, p. 94.
- Rokitansky.** — « Das Lungenemphysem », *Lehrbuch d. path. Anat.*, 1861, p. 72.
- Rosenthal.** — « Syndrome physiothérapique précoce de l'emphysème pulmonaire », *Paris médical*, 1922, n° 37, p. 254.
— « L'emphysème maladie et les lésions des fibres élastiques dans les pneumopathies », *Paris médical*, 1926, n° 31, p. 89.
- Roubachow.** — « Le traitement chirurgical de l'emphysème pulmonaire et sa pathogénie » *Revue de chir.*, 13 sept. 1913, t. XLVIII, p. 417.
- Roux-Berger.** — *Les emphysemes par thorax dilaté rigides d'origine cartilagineuse*, Thèse de Paris, 1910-1911, n° 193.
- Rueff.** — *De la tuberculose emphysemateuse*, Thèse de Nancy, 1902-1903, n° 7.
- Salis (H. von).** — « Zur Bedeutung der Rippengeleuke bei Lungenemphysem und tuberculose », *Frankfurter Zeits. für Path.*, 1910, t. IV, p. 3.
- Sandmann.** — Société médicale de Berlin. Séance du 21 décembre 1888, in *Sem. méd.*, 1888, p. 14.
- Schall.** — « Exper. Beiträge zur Entstehung der Lungenemphysem », *Beit. zur Klin. d. Tuberkulose*, 1909, t. XIV, p. 407.
- Sée (Germain).** — *Nouveau Dict. de méd. et chir.*, art. *Asthme*, p. 583.
— *Phtisie bacillaire des poumons*, 1884, p. 251.
- Sergent.** — « Le syndrome bronchite chronique et emphysème », *Bull. méd.*, 18 nov., 1922, n° 47, p. 943.
— *Les syndromes respiratoires*, Paris, 1925.
- Sergent et Delamare.** — « Calcification des cartilages costaux chez un homme jeune, non emphysemateux », *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 oct. 1916, p. 1615.
- Steffen.** — « Sull' enfisema pulmonare dei bambini », *Arch. di pathol. inf.*, Napoli, 1887, t. V, p. 49.
- Stork.** — *Annus medicus*, 1760, p. 114.

- Strohl.** — « Sur le mécanisme de l'emphysème pulmonaire », *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 626.
- Sudsuki.** — « Ueber Lungenemphysem », *Arch. f. path. Anat.*, 1899, t. CLVII, p. 438.
- Sumita.** — « Zur Lehre von der sogenannten Freundchen primären Falle von Staner Dilatation der Thorax », *Arch. f. Kl. chir.*, 1910, t. XLII, p. 981.
- Thurn.** — « Ueber die Entstehung des alveolären Lungenemphysem », *Wiener Klin. Rundschau*, 1900, p. 109.
- Tripiier.** — *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904, p. 84.
- Tuffier.** — « Opération de Freund dans l'emphysème », *Bull. soc. de chir.*, 25 janv. 1911, p. 121.
- Emphysème pulmonaire », *Méd. pratique*, 1911, p. 71.
- Van Swieten.** — *Commentaires sur Boerh. Aphorisme*, 1220.
- Valleix.** — *Guide du médecin praticien*, 1843, t. II, p. 189.
- Villemin.** — Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème », *Arch. gén. de méd.*, 1866, p. 385
- Virchow.** — Emphysema pulmonum », *Berliner Klin. Woch.*, 1888, t. XXV, n° 1, p. 1.
- Société Médicale de Berlin. Séance du 21 déc. 1888, in *Sem. méd.*, déc. 1888, p. 14.
- Waters.** — « On the morbid anatomy, pathology and determining causes of emphysema of the lung », *Proceedings of the Royal med. chir. Society*, 1860.
- *On the nature, pathology and treatment of emphysema of the lung*, London and Liverpool, 1852.
- Wentzler.** — « Zur Frage des allgemeinen Verbreiteten Emphysem », *Deutsche Med. Woch.*, 192, p. 259.
- Wilbert.** — « L'emphysème pulmonaire chez l'homme et chez les animaux », *Rev. de path. comparée*. Séance du 14 févr. 1922, p. 166.
- Williams.** — « Anatomie microscopique of emphysema pulmonum », *The Lancet*, 1862, t. I, p. 375.
- Zinn.** — « Lungenemphysem », *Deutsche Klin. am. Eingange XX Jahrhundert*, 1904, t. IV, p. 307.

